

linètres seulement, pour éviter les chances de rupture. Avec le crayon, on a l'avantage de mieux limiter l'action du caustique sur les points les plus malades, et d'opérer ainsi une cautérisation plus énergique et plus profonde. Je ne dirai rien des révulsifs, dont on a souvent abusé et qui pourtant n'ont aucune utilité.

#### De l'amygdalite, ou angine tonsillaire.

SYNONYME. — Esquinancie, inflammation de l'amygdale.

L'*amygdalite*, ou l'inflammation des amygdales, est caractérisée par le gonflement, la dureté, la rougeur de ces glandes, avec chaleur, sécheresse à la gorge et difficulté plus ou moins grande dans la déglutition. L'amygdalite peut exister à l'état aigu ou à l'état chronique.

**Anatomie pathologique.** — Dans les cas rares où l'on peut examiner anatomiquement les amygdales enflammées, on trouve leur volume augmenté; leur surface est rouge et injectée, la muqueuse qui les tapisse, épaissie, friable, est parfois recouverte de quelques concrétions membraniformes. Les cryptes, dont l'agglomération semble constituer l'amygdale, sont tuméfiés, et de leurs orifices, devenus plus distincts, on fait suinter par la pression un fluide visqueux, rougeâtre; d'autres fois, leur cavité est remplie de fausses membranes ou plutôt d'une matière sébacée et concrète qu'on énuclée facilement et qui exhale une odeur fétide. Ordinairement la phlegmasie atteignant simultanément les tissus cellulaires sous-muqueux et interfolliculaire, on trouve le parenchyme de la glande induré et friable; souvent alors il existe dans son épaisseur un ou plusieurs abcès; enfin, dans quelques cas plus rares, tout le tissu de l'organe, devenu bleuâtre, est ramolli et évidemment mortifié.

À l'état chronique, l'amygdalite est anatomiquement caractérisée par l'induration et par l'augmentation de volume de l'amygdale. Le tissu cellulaire est épaissi et induré; les follicules sont hypertrophiés, leurs cavités sont plus larges, leur orifice est dilaté, et ils contiennent une matière sébacée ayant la consistance et l'odeur du fromage pourri. Dans sa forme aiguë, on trouve souvent que la phlegmasie s'est propagée au larynx ou tout au moins à l'épiglotte, qui est dure, arrondie, bleuâtre ou rouge, et assez semblable, comme nous l'avons dit, à une grosse cerise.

**Symptômes.** — L'amygdalite débute ordinairement sans prodromes ou bien après des prodromes légers. Les malades accusent d'abord une sensation de chaleur et de sécheresse à la gorge, ils ont de la gêne et de la douleur en avalant; car les amygdales, placées en dedans du constricteur supérieur du pharynx, sont douloureusement comprimées par la contraction de ce muscle pendant le phénomène de la déglutition. Bientôt pourtant tous ces symptômes augmentent. La douleur s'exaspère alors par la pression exercée extérieurement au niveau des amygdales; la sécrétion salivaire, devenue plus abondante, et l'augmentation de volume des amygdales, provoquent de fréquents mouvements de déglutition, qui sont marqués par des grimaces et des contorsions de la face, en raison de la douleur vive que les malades ressentent pendant que les muscles du pharynx se contractent. À un degré plus avancé, la déglutition peut devenir impossible; dans ces cas, les boissons ne franchissent pas l'isthme du gosier; et si elles arrivent jusqu'au pharynx, elles excitent fréquemment des contractions spasmodiques telles, que le liquide reflue dans la bouche et s'échappe par les narines. Presque tous ces malades éprouvent une toux gutturale très-pénible, qui augmente beaucoup les souffrances; on les voit alors, après

un plus ou moins grand nombre de secousses douloureuses, rejeter des mucosités visqueuses, opaques ou jaunâtres, sécrétées par la membrane muqueuse enflammée. La bouche, dans cette affection, exhale une odeur désagréable; la voix est nasonnée; dans la plupart des cas, elle est comme étouffée et semble se passer uniquement dans la gorge. L'exploration de cette partie montre que les amygdales sont plus volumineuses; elles se dessinent sous forme de deux tumeurs rouges et dures, qui obstruent plus ou moins complètement l'isthme du gosier, et ne sont souvent séparées l'une de l'autre que par le voile du palais qui est rouge, gonflé et repoussé en avant avec ses piliers antérieurs. On rencontre parfois sur les surfaces malades des concrétions jaunâtres, irrégulières, qui y adhèrent plus ou moins intimement, ou bien ce sont des points blanchâtres, lenticulaires, disséminés et formés par une concrétion qui distend les follicules de l'amygdale; ce sont là des productions sans nulle importance, et qui surtout n'ont aucune parenté avec les concrétions diphthéritiques. Dans l'amygdalite qui accompagne la plupart des scarlatines, l'exsudation qui recouvre les parties enflammées est pultacée, blanchâtre, ainsi que nous l'avons déjà noté à la page 132.

Le plus souvent les amygdales sont d'un volume inégal; quelquefois il n'y en a qu'une seule qui forme saillie: dans ce cas, la luette est fortement déviée du côté opposé. L'exploration des parties affectées n'est pas toujours chose facile. Il arrive, en effet, assez souvent que les malades ne peuvent desserrer les mâchoires, à cause de l'extension de la phlegmasie à toutes les parties voisines, et parce que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux. Dans l'angine tonsillaire, la plupart des malades éprouvent une douleur plus ou moins vive dans une oreille ou dans les deux à la fois, lorsque la phlegmasie a gagné l'orifice pharyngien des trompes d'Eustache. Cette douleur, que l'on calme souvent par la pression qu'on exerce sur l'oreille avec la paume de la main, est tantôt constante, tantôt elle est ressentie seulement pendant l'acte de la déglutition; elle s'accompagne fréquemment de bourdonnement, de dureté de l'ouïe, de surdité complète ou bien d'une crépitation particulière, en raison de l'obstacle apporté par le gonflement des parties à la libre circulation de l'air.

Pour peu que l'amygdalite ait une certaine intensité, elle excite divers troubles sympathiques. La plupart des malades accusent du malaise, de la céphalalgie, ils ont une fièvre plus ou moins vive; leur langue est blanche, la bouche est pâteuse; il y a de la soif et de l'inappétence; très-fréquemment, enfin, on observe l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'état bilieux ou gastrique. Quelques malades pourtant, quoique assez fortement atteints, n'ont pas de fièvre et conservent leur appétit; mais ils ne peuvent le satisfaire, à cause de la tuméfaction des parties et des douleurs que les efforts de déglutition provoquent. Chez d'autres, la douleur n'est vive qu'au commencement du repas; souvent alors ils le terminent avec peu de souffrance, ce qu'on peut expliquer peut-être en disant que les premiers aliments ont agrandi le passage en le déblayant des mucosités qui l'obstruaient, et ont habitué les parties enflammées au contact des corps étrangers. Les symptômes locaux que je viens de décrire, comme la douleur de gorge et d'oreille, la difficulté d'avaler, etc., n'existent que d'un seul côté lorsque l'inflammation n'envahit qu'une des deux amygdales.

Les troubles fonctionnels offrent une intensité variable, suivant l'étendue ou la gravité de la phlegmasie, et suivant le volume que les amygdales acquièrent. Nous venons de voir que l'amygdalite pouvait exister presque sans déranger la santé générale, tandis que d'autres fois elle s'accompagnait des acci-

dents les plus graves. C'est ainsi que, lorsque les tonsilles sont tellement grosses qu'elles se touchent par leur bord interne, de manière à mettre un obstacle insurmontable à l'entrée de l'air, les malades sont dans un état d'anxiété extrême; la respiration est fréquente, gênée, l'hématose incomplète, la face vultueuse, bleuâtre, les yeux sont saillants; enfin la mort survient, soit avec les symptômes d'asphyxie, soit avec ceux d'une congestion cérébrale. Mais pareille terminaison est très-rare.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — L'amygdalite a une marche généralement assez rapide. L'inflammation occupe le plus souvent les deux amygdales simultanément, mais avec une inégale intensité; quelquefois une seule est atteinte, et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, ou même lorsque la résolution s'opère, que la glande congénère s'affecte elle-même: la maladie reste bornée à une seule des amygdales à peine dans un neuvième des cas. Du quatrième au cinquième jour, la maladie a généralement acquis son maximum d'intensité; puis, après être restée quelques jours stationnaire, elle décline; alors la déglutition est moins pénible; la voix reprend son timbre; le mucus qui lubrifie les parties phlogosées est plus épais; il est opaque, jaunâtre, se détache avec peu d'efforts, et cette expulsion s'accompagne de soulagement; en même temps les amygdales diminuent de volume, et la couleur rouge s'éteint; on dit alors que la maladie s'est terminée par résolution. Cependant, dans la plupart des cas, bien que les douleurs et la dysphagie cessent, la gorge pourtant continue à être un peu rouge, et les amygdales restent plus ou moins tuméfiées; ce n'est souvent qu'au bout d'un temps fort long qu'elles reviennent tout à fait à leur état primitif. La résolution est la terminaison la plus ordinaire de la maladie; ce n'est, en effet, qu'exceptionnellement qu'on observe de la suppuration. Lorsque celle-ci survient, les symptômes inflammatoires arrivent à leur summum d'intensité, le gonflement est considérable; les douleurs, d'abord lancinantes, se calment, deviennent bientôt gravatives; puis on voit un point de l'amygdale qui s'acumine et qui blanchit; en y portant le doigt, on a la sensation d'une mollesse fluctuante, et alors la moindre pression suffit pour rompre les parois de l'abcès. Cette évacuation est souvent spontanée; le plus ordinairement elle est provoquée par les secousses de la toux ou du vomissement. Les malades sentent tout à coup leur bouche s'humecter, et en crachant ils s'aperçoivent qu'ils rejettent un pus phlegmoneux ou rougeâtre, tantôt inodore, tantôt très-fétide. La quantité du pus peut être assez considérable pour provoquer quelquefois, par son irruption soudaine, des accidents de suffocation. D'autres fois, au contraire, soit que le pus existe en petite quantité, soit qu'il s'écoule par un simple pertuis, l'ouverture de l'abcès pourrait passer inaperçue, si le goût désagréable que les malades éprouvent et l'odeur fétide qu'ils exhalent ne fixaient l'attention. En général, les symptômes diminuent promptement, sans que pour cela on observe un affaissement proportionné dans le volume de la tumeur. L'abcès des amygdales s'ouvre à peu près constamment dans la bouche. On ne cite, en effet, que quelques cas fort rares où il soit venu proéminer au dehors. On l'a même vu quelquefois décoller largement les muscles du cou et fuser dans la région sus-hyoïdienne et jusqu'au-dessus de la clavicule: M. Velpeau en a observé trois cas. Un accident, heureusement beaucoup plus rare, et que je crois avoir vu une seule fois, c'est une hémorrhagie foudroyante qui tue en quelques instants lorsque l'inflammation, se propageant en dehors, atteint et ulcère la carotide interne, qui, comme chacun sait, n'est distante de l'amygdale que par un espace de 20 à 25 millimètres. L'amygdale enflammée peut quelquefois être frappée de

gangrène, en totalité ou bien en partie. Cet accident pourtant est encore assez rare; on le reconnaît à l'odeur fétide qu'exhale la bouche, à la lividité et à la couleur brunâtre du tissu de l'amygdale, qui se détache sous forme de détritits putrilagineux. C'est après ce mode de terminaison, comme après la rupture de l'abcès, qu'on observe, surtout à la surface des amygdales, des ulcérations profondes à fond grisâtre, à bords durs et élevés.

L'amygdalite peut passer à l'état chronique: c'est la terminaison dite *par induration*. Dans ces cas, les amygdales sont plus ou moins volumineuses et dures; la déglutition est habituellement gênée; la voix est moins parfaite, elle est parfois nasonnée; l'ouïe est dure; l'haleine est très-fétide, surtout au moment du réveil. Enfin les malades éprouvent, plusieurs fois l'année, des récidives, c'est-à-dire que leur maladie passe momentanément à l'état aigu. Cette forme se rencontre surtout fréquemment chez les enfants, Dupuytren la regardait comme occasionnant, chez les jeunes sujets, cette déformation du thorax qui consiste dans le rétrécissement de la paroi antérieure, dans le bombement du dos et dans l'aplatissement des côtes; il l'expliquait par les efforts que font les muscles inspirateurs pour vaincre l'obstacle que les amygdales augmentées de volume opposent à la respiration. Ces idées du grand chirurgien, exposées par lui en 1827 (1), ont été défendues par plusieurs observateurs, notamment par M. Coulson, à Londres, par Warren, à Boston, et plus récemment par Robert. Ce dernier, dans un travail intéressant qu'il a publié en 1843, dans le *Bulletin thérapeutique*, a établi que l'engorgement chronique des amygdales chez les enfants produisait, outre la déformation du thorax, plusieurs ordres d'accidents, dont les principaux sont l'affaiblissement de l'ouïe et une toux gutturale opiniâtre; ce qui est parfaitement exact. Robert ajoute que le voile du palais, étant en outre refoulé en haut, rendait difficile la respiration par les narines; de là cette physionomie comme hébétée des enfants, qui sont obligés d'avoir sans cesse la bouche entr'ouverte. Enfin, les narines, ne livrant presque plus passage à l'air ambiant, subiraient, d'après Robert, une sorte d'arrêt de développement, caractérisée par l'étroitesse du nez, ainsi que par le peu d'étendue de la voûte palatine et de l'arcade dentaire supérieure. Ces idées nous semblent un peu hasardées; nous ne croyons pas que l'angine puisse produire de tels désordres. En effet, la disposition des narines, celle de l'arcade dentaire et du palais, signalées par Robert, sont évidemment congénitales; elles se rencontrent d'ailleurs très-fréquemment chez des individus n'ayant jamais eu d'angine. Quant à la déformation thoracique, c'est là un effet du rachitisme auquel l'inflammation tonsillaire n'a aucune part. Les seuls accidents que nous regardions comme pouvant dépendre de l'hypertrophie des amygdales sont la toux gutturale, la surdité par suite de la propagation de l'engorgement tonsillaire ou pharyngé aux trompes d'Eustache, un goût désagréable et une haleine fétide, résultant d'une accumulation de matière sébacée dans les follicules de l'amygdale; enfin cette induration chronique rend l'organe plus susceptible aux influences extérieures; de là des retours plus ou moins fréquents vers l'état aigu. Ces phlegmasies répétées augmentent généralement l'état hypertrophique, cependant il se peut faire exceptionnellement que la violente phlegmasie de l'amygdale ait pour effet de résoudre l'engorgement ancien, soit après un abcès qui a opéré la fonte du tissu, soit en raison de l'impulsion que le travail phlegmoneux a imprimé à l'absorption.

L'amygdalite a une durée moyenne de huit à dix jours; il n'est pas rare,

(1) Répertoire d'anatomie et de physiologie.

pourtant, qu'elle se prolonge jusqu'à la fin du second septénaire; elle peut même dépasser le troisième, mais il y a généralement alors plusieurs recrudescences. L'amygdalite est une des maladies dont la récurrence est la plus fréquente, surtout chez certains individus.

**Diagnostic.** — Inutile d'insister sur le diagnostic de l'amygdalite, car il ne peut jamais offrir de difficulté. L'inspection des parties révèle le siège et la nature de l'affection. Si les malades ne peuvent écarter assez la mâchoire pour permettre de découvrir les amygdales, on diagnostiquera l'amygdalite d'après la gêne de la déglutition, d'après le siège de la douleur qui retentit dans le fond de l'oreille, et par la souffrance qu'on provoque en pressant extérieurement au niveau des amygdales. Lorsque la réaction fébrile est vive et qu'elle est disproportionnée avec l'état local, on ne devra pas hasarder son diagnostic, car, en pareil cas, l'amygdalite pourrait n'être qu'un épiphénomène, un prodrome d'une éruption scarlatineuse.

**Pronostic.** — Le pronostic n'est grave que lorsque la fièvre est intense, lorsqu'il existe des symptômes de congestion cérébrale ou des accidents de suffocation. La gangrène est aussi une circonstance toujours fâcheuse. En somme, l'amygdalite est une des maladies aiguës qu'on voit le plus rarement se terminer d'une manière funeste.

**Étiologie.** — L'amygdalite, rare chez les nouveau-nés, est commune dans la deuxième enfance; mais elle acquiert son maximum de fréquence de quinze à trente ans; elle est rare après quarante, et presque inconnue chez les vieillards. Les deux sexes y sont également prédisposés, mais on ignore l'influence que les tempéraments exercent. Plus commune au printemps et à l'automne, elle reconnaît les mêmes causes occasionnelles que l'angine gutturale et pharyngée; plus souvent encore que celle-ci, elle règne épidémiquement. Il est inutile de rappeler que l'amygdalite survient fréquemment dans le cours de la scarlatine, plus rarement dans celui de la rougeole et pendant certaines épidémies d'oreillons, etc.

**Traitement.** — On a proposé de faire avorter l'amygdalite en cautérisant les surfaces malades avec un crayon d'azotate d'argent. MM. les docteurs Palais (1), Durand (2) et Herpin (3) ont plus spécialement recommandé cette pratique. Ce dernier dit qu'à l'aide d'une ou de deux cautérisations faites à vingt-quatre heures de distance dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, on peut, sans aucun autre traitement actif, prévenir la suppuration. Cette méthode n'est pas généralement adoptée, car elle ne compte pas encore en sa faveur des faits suffisamment nombreux; elle n'est d'ailleurs applicable qu'au début; on ne saurait y recourir lorsque la phlegmasie est parfaitement établie, et lorsque l'amygdale étant prise dans toute son épaisseur, l'inflammation a le caractère phlegmoneux.

Dans la grande majorité des cas, l'amygdale cède à l'emploi d'une médication peu énergique, telle que nous l'avons déjà indiquée pour l'angine gutturale. Cependant, lorsqu'il y a de la fièvre, lorsque la douleur est très-vive et que les amygdales ont acquis un volume considérable, on devra pratiquer une ou même plusieurs saignées du bras. M. Chaussart préfère, en pareil cas, la saignée du pied; mais les faits produits par le médecin d'Avignon sont peu nombreux, et d'ailleurs peu concluants. Quoi qu'il en soit, la phlébotomie est

(1) *Bulletin de thérapeutique*, t. XIII, p. 381.

(2) *Journal de médecine de Lyon*, novembre 1845.

(3) *Union médicale*, année 1852.

préférable aux saignées locales faites autour du cou; c'est ce que M. Louis a démontré dans ses *Recherches sur les effets de la saignée dans les phlegmasies*. Cependant, dans les angines graves, lorsque la suffocation est imminente, on devra combiner ces deux espèces de moyens. Il faut, en outre, dans les cas que nous supposons ici, provoquer une vive révulsion extérieure avec des sinapismes, et une révulsion à l'intérieur à l'aide de lavements purgatifs, ou mieux encore par l'administration d'un cathartique, si toutefois la déglutition est possible. Je ne dirai rien sur les sangsues appliquées sur les amygdales elles-mêmes ou des scarifications de leur tissu à l'aide de divers instruments; car ces moyens, d'un emploi très-difficile, ont le plus souvent des effets contraires à ceux qu'on se propose en les employant. Je ne saurais non plus, les cas de suffocation exceptés, conseiller l'application de vésicatoires autour du cou, moyen qui était fréquemment employé par les médecins du dernier siècle.

La forme de la maladie, ses complications et son mode de terminaison, sont aussi la source d'indications spéciales. Ainsi, la réaction inflammatoire forcera souvent le médecin d'insister davantage sur les antiphlogistiques; de même, dans certaines constitutions médicales où presque toutes les angines se compliquent d'un état bilieux (*angines bilieuses* de Stoll), on doit recourir aux émétiques ou aux éméto-cathartiques. Ces médicaments font non-seulement cesser les symptômes gastriques, mais ils exercent encore une influence heureuse, et le plus souvent très-rapide, sur la gorge elle-même, comme s'il existait un rapport très-intime entre la phlegmasie et la complication survenue du côté des organes digestifs.

Lorsqu'on reconnaît que l'amygdalite s'est terminée par suppuration, il faudra se hâter de donner issue au pus, soit en portant le doigt dans la gorge et en déchirant avec l'ongle le point fluctuant, soit à l'aide d'un bistouri. Chez les sujets pusillanimes, on pourra administrer un vomitif, afin que les secousses qu'il provoque et l'état convulsif du pharynx opèrent la rupture du foyer. Si la gangrène se manifeste, on devra en rechercher la cause. Lorsqu'elle dépend de la violence de la phlegmasie, les antiphlogistiques sont indiqués; si elle se lie à un état général particulier, on lui opposera des moyens appropriés; on favorisera la chute des eschares; et l'on modifiera l'état des parties par des lotions et des applications détersives et toniques, comme l'eau vinaigrée ou aiguisée avec l'acide hydrochlorique, les infusions de kina, etc. Ces mêmes moyens conviennent également contre les ulcérations consécutives, à supposer pourtant qu'elles ne soient pas entretenues par une cause spécifique, comme la syphilis. Souvent on fera marcher ces solutions de continuité promptement vers la guérison en touchant leur surface avec un caustique, comme l'azotate d'argent.

Les substances astringentes, et particulièrement l'alun, sont généralement administrées vers le déclin de la maladie. On peut alors insuffler l'alun dans la gorge à l'aide d'un tube, ou bien on porte cette substance sur les amygdales avec l'indicateur. L'alun produit communément une diminution rapide dans le volume de l'organe; car, appliqué comme je viens de le dire, il agit non-seulement par ses propriétés astringentes, mais encore en excitant des efforts de vomissement et un état de contraction spasmodique des muscles du pharynx, pendant lequel les amygdales sont comprimées. Quelques personnes, notamment M. Velpeau, ont voulu encore étendre l'emploi de l'alun à l'état aigu; mais, nonobstant une si puissante autorité, nous ne croyons pas que cette pratique puisse être trop généralisée; car nous avons vu maintes fois l'emploi prématuré de l'alun augmenter les accidents inflammatoires, et prolonger de beaucoup la durée de la maladie; on n'y aura recours d'emblée que lorsque la

phlegmasie est superficielle, lorsqu'elle s'accompagne de peu de gonflement, d'une rougeur modérée, lorsque enfin la réaction fébrile est nulle ou du moins peu considérable.

L'induration chronique des amygdales cède difficilement, surtout lorsque les sujets sont de constitution molle, lymphatique. Il faut avant tout une médication générale propre à combattre l'état constitutionnel. Parmi les moyens locaux, on conseille surtout les gargarismes aluminés, mais sans grands résultats. On a parlé de diriger sur l'organe et sur la partie correspondante une petite douche d'eau alcaline ou sulfureuse. M. le docteur Lambon a surtout recommandé cette médication. On a conseillé encore de porter de temps en temps sur la surface de l'amygdale hypertrophiée un crayon d'azotate d'argent, pour produire une excitation superficielle. D'autres, à l'exemple de Graves, portent le caustique sur un point de l'organe malade et prolongent le contact pendant cinq à six secondes, de manière à produire une eschare, et par conséquent une petite solution de continuité de l'étendue d'une pustule variolique. On procède ainsi alternativement sur l'une et sur l'autre amygdale jusqu'au résultat désiré. Graves estime qu'il ne faut pas moins de six mois pour résoudre de la sorte un engorgement considérable des amygdales (1).

Lorsque tout échoue, on ne doit pas hésiter à pratiquer l'extirpation des amygdales.

#### De l'angine diphthéritique.

SYNONYME. — Ulcère syriaque; angine couenneuse, pseudo-membraneuse, gangréneuse, maligne.

L'angine diphthéritique est une inflammation spécifique de la muqueuse qui tapisse le pharynx et l'isthme du gosier; elle est essentiellement caractérisée par la formation, sur les parties malades, d'une fausse membrane qui se reproduit sur place dès qu'on l'enlève, qui a une grande tendance à envahir les parties voisines et surtout à se propager du côté du larynx.

**Historique.** — Sous les noms d'angine maligne, d'ulcère syriaque ou égyptique, Arétée paraît avoir décrit la maladie dont nous allons traiter. Ses successeurs, cependant, en firent à peine mention, et ce ne fut guère qu'au commencement du XVII<sup>e</sup> siècle que Nola (2), Villareal (3) et d'autres médecins espagnols et italiens la décrivent de nouveau. Mais les travaux les plus remarquables sont ceux qui furent entrepris vers le milieu et à la fin du siècle dernier, par Malouin (4), par Astruc (5), par Chomel (6), et surtout par Sam. Bard, de New-York (7), dont les opinions ont été reproduites et commentées avec un rare talent par Bretonneau, qui est, de tous nos contemporains, un de ceux qui ont le plus éclairé l'histoire de l'angine diphthéritique (8). C'est peut-être avec raison que le célèbre médecin de Tours a essayé de rapporter à cette maladie ce que les anciens avaient dit des angines gangréneuses. Toutefois on aurait tort de contester l'existence de ces dernières; elles sont seulement excessive-

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 305, deuxième édition de la traduction du docteur Jaccoud.  
 (2) *De epidemica phlegmone anginosa grassante Neapoli*. Venitiis, 1610, in-4.  
 (3) *De signis, causis et curatione morbi suffocantis*, lib. II, 1611, in-4.  
 (4) *Mémoires de l'Académie des sciences*, années 1747, 1748 et 1749.  
 (5) *Lettre sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants en 1748*.  
 (6) *Dissertation sur l'espèce de mal de gorge gangréneux*. Paris, 1752, in-12.  
 (7) *Recherches sur l'angine suffocante*. Traduit de l'anglais par Ruette, en 1810.  
 (8) *Inflammations spéciales des tissus muqueux, et en particulier de la diphthérie*, 1823, in-8°.

ment rares, et constituent d'ailleurs une affection distincte de celle dont nous allons parler. (Voyez la *Classe des gangrènes*.)

**Anatomie pathologique.** — Comme nous l'avons déjà dit, l'angine couenneuse est anatomiquement caractérisée par une concrétion grise ou blanchâtre, prenant une teinte noire lorsque du sang exhalé au-dessous d'elle la pénètre. Elle adhère plus ou moins intimement à la muqueuse; elle est disposée par plaques irrégulières formant partout une couche à peu près uniforme, d'une épaisseur variable de 4 à 6 millimètres. Quelques-unes sont composées de plusieurs feuillets superposés; d'autres sont tellement minces qu'elles reflètent la couleur de la muqueuse et passeraient inaperçues si l'on n'explorait pas la gorge avec attention. Examinées au microscope, on les trouve constituées par de la fibrine, par quelques globules purulents et sanguins, et par beaucoup d'épithélium en débris. Lorsqu'on sépare les concrétions diphthéritiques de la muqueuse qu'elles tapissent, celle-ci est rouge, ecchymosée, parfois érodée, excoriée, mais très-rarement ulcérée et plus rarement encore sphacélée. La gangrène est, en effet, un accident presque aussi rare ici qu'il l'est dans les autres espèces d'angines.

Dans la plupart des cas qui se sont terminés par la mort, la fausse membrane a envahi le larynx et souvent aussi les fosses nasales. Les ganglions sous-maxillaires sont toujours augmentés de volume, rouges, ramollis ou friables, quelquefois ils sont suppurés. Le sang est presque toujours diffusé; M. Millard l'a trouvé souvent semblable à du jus de pruneaux ou de réglisse, tachant les doigts comme le ferait de la sépia, et communiquant aux viscères qui en sont imprégnés une teinte sale caractéristique (1).

**Symptômes. Marche.** — Le début peut être des plus insidieux. Il est des malades qui, ayant déjà une fausse membrane sur les amygdales, ont à peine de la douleur et de la gêne dans la gorge; ils continuent à vaquer à leurs occupations. L'angine diphthéritique débute en général avec les symptômes ordinaires des angines simples, sauf pourtant que la douleur est presque toujours moins vive, la déglutition moins gênée, la tuméfaction beaucoup moindre, et souvent la fièvre moins intense que dans la plupart des amygdalites. Dans quelques cas pourtant, le contraire a lieu, et il est à remarquer que cette acuité des symptômes locaux n'arrive pas nécessairement dans les formes les plus graves. Cependant chez les sujets sérieusement atteints, le début de l'affection est communément marqué par de la fièvre, par un gonflement douloureux des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, par une douleur vive à la gorge et par de la dysphagie. Pendant quelques heures il peut n'y avoir qu'une rougeur uniforme ou ponctuée de la muqueuse, mais bientôt les fausses membranes se développent. Presque toujours on les constate d'abord sur une des amygdales ou sur les deux à la fois, elles envahissent bientôt le voile du palais, ses piliers, le pharynx, et cela rapidement, en quelques jours, parfois en quelques heures, d'une manière en quelque sorte foudroyante.

Les concrétions diphthéritiques diffèrent d'aspect: la plupart sont grisâtres ou d'un blanc jaunâtre, un peu luisantes; elles sont irrégulièrement circonscrites, entourées d'un cercle bleuâtre ou violacé; elles semblent plus minces à leur circonférence qu'à leur centre, où elles paraissent comme bombées; souvent les parties malades en sont uniformément tapissées. Ces concrétions se détachent plus ou moins facilement; quelquefois leur décollement est provoqué par une exsudation sanguine qui se fait à la surface de la muqueuse et qui, pénétrant la pseudo-membrane, lui donne une coloration noire qui a contribué à

(1) Thèse de Paris, année 1858, p. 37.

faire méconnaître le caractère de la maladie et porté les anciens médecins à diagnostiquer une gangrène de la muqueuse elle-même. Idée erronée; car si, après la chute soit spontanée, soit provoquée de la pseudo-membrane, on examine l'état de la muqueuse qui l'a sécrétée, on trouve que celle-ci a rarement subi une solution de continuité; c'est à peine si l'on y constate parfois quelques érosions; elle est seulement rouge ou violacée, parfois ecchymosée et douloureuse. Les fausses membranes sont à peine tombées que la partie malade en sécrète de nouvelles, tantôt identiques avec les premières, d'autres fois beaucoup plus épaisses.

Comme on le voit dans toutes les autres angines, la bouche exhale une odeur désagréable, mais elle est ici beaucoup plus infecte que dans les autres phlegmasies gutturales ou pharyngées. L'engorgement ganglionnaire dont nous parlions tantôt augmente, il peut en quelques jours envahir le tissu cellulaire; le cou peut présenter alors une intumescence énorme.

Indépendamment des symptômes précédents, on en observe encore d'autres qui indiquent la propagation des fausses membranes dans les parties inaccessibles à la vue. Ainsi, lorsque les fosses nasales, et surtout les cornets, sont envahis par des concrétions, les malades ont des épistaxis, un suintement séro-sanguinolent et très-fétide par le nez; lorsque les voies aériennes sont prises à leur tour, des symptômes asphyxiques apparaissent promptement, le corps se refroidit, il y a de la cyanose, la figure s'allère, et cela sans grandes souffrances. C'est ce qu'on constate surtout chez les enfants très-jeunes et chez les individus très-affaiblis. Plus souvent l'envahissement du larynx est marqué d'abord par des quintes de toux, par une respiration sifflante, par une douleur locale, puis surviennent de l'aphonie, des accès de suffocation et tous les accidents qui caractérisent le croup. Enfin il n'est pas rare que, dans ces conditions, des productions diphthéritiques, identiques avec celles du pharynx, apparaissent sur divers points du corps. On les voit le plus communément dans la conque ou derrière l'oreille, au pourtour du nez, sur les lèvres, sur le mamelon, à la marge de l'anus, à la vulve, sur les surfaces des vésicatoires, et généralement sur tous les points de la peau qui ont été ulcérés ou seulement excoriés.

Lorsque la maladie se caractérise par des manifestations aussi nombreuses, on constate toujours un ensemble de symptômes fâcheux. La figure, pâle, amaigrie, porte le cachet des affections graves; la chaleur est souvent modérée, mais le pouls est fréquent, petit, dépressif; les forces sont prostrées; une diarrhée fétide et des vomissements bilieux se déclarent souvent; les urines deviennent assez fréquemment albumineuses, parfois il survient du délire et tout l'appareil symptomatique de la forme ataxique des fièvres graves. Cependant il est très-fréquent de voir les malades, nonobstant l'état le plus sérieux, conserver jusqu'au dernier moment toute leur lucidité.

**Variétés.** — Je viens de parler des cas graves dans lesquels il existe une certaine corrélation entre l'état local et les symptômes généraux. Il est d'autres angines pourtant qui, quoique de même nature que les précédentes et bien qu'elles occupent une large surface, sont cependant presque apyrétiques et laissent aux forces une intégrité telle, que les individus peuvent vaquer en partie à leurs occupations. Enfin, il est des malades qui, avec des symptômes locaux de moyenne intensité, ou même tout à fait bénins, présentent dès le début un état général des plus fâcheux; le pouls acquiert une grande fréquence, la peau est sèche, cyanosée par places, la figure profondément altérée, l'adynamie très-grande. Entre les formes extrêmes dont je parle il y a une foule de nuances que l'esprit saisit aisément.

**Durée. Terminaisons.** — L'angine couenneuse a une marche toujours aiguë et parfois si rapide, qu'elle peut avoir une issue funeste en deux ou trois jours; la chose n'est pas rare surtout en temps d'épidémie, mais le plus souvent la maladie dure de six à quinze jours; dans quelques cas exceptionnels on ne l'a vue se terminer qu'après vingt-cinq ou trente.

L'issue devient funeste de plusieurs manières. Le plus souvent c'est avec les symptômes d'une asphyxie, tantôt lente, tantôt rapide, lorsque le larynx a été envahi par la fausse membrane. D'autres fois les individus meurent au milieu des symptômes graves d'adynamie et d'ataxie précédemment décrits, conséquence d'un empoisonnement septique. Chez la plupart, enfin, les deux causes se combinent pour amener l'issue fatale.

Lorsque la maladie a une terminaison heureuse, on voit les symptômes généraux diminuer d'intensité; les plaques diphthéritiques se détachent par lambeaux, ou bien elles subissent une sorte de ramollissement, et sont alors expulsées par des efforts de toux, sous forme d'une bouillie brunâtre ou blanchâtre. Le plus souvent alors elles ne se reproduisent plus, ou, si elles reparaissent sur quelques points, elles sont moins épaisses et plus blanches que celles de première formation. D'autres fois les fausses membranes, loin de se détacher, deviennent au contraire plus adhérentes; puis elles disparaissent peu à peu, soit par une sorte d'usure, soit par une absorption progressive. L'engorgement ganglionnaire se résout en même temps que l'état local s'amende; cependant, si l'inflammation a duré quelque temps, il peut arriver que quelques-unes de ces tumeurs suppurent: elles constituent alors de véritables bubons.

Les individus qui échappent à la maladie sont tous plus amaigris et plus affaiblis que ne sembleraient souvent l'exiger la durée de l'affection et la gravité des symptômes; il arrive souvent que la douleur qu'ils éprouvent en avalant est plus vive, plus aiguë au début de la convalescence qu'elle ne l'a été à aucune époque de la maladie. Cela s'explique par la chute des fausses membranes, et parce que la muqueuse, étant alors à nu et souvent excoriée, est plus vivement impressionnée par les corps qui sont mis en contact avec elle.

**Récidives.** — L'angine diphthéritique peut affecter plusieurs fois la même personne. Je l'ai vue, à dix-huit mois de distance, sur la fille d'un médecin de mes amis, et l'on sait que notre excellent et si regretté confrère Gillette, médecin de l'hôpital des Enfants, est mort victime d'un mal auquel il avait résisté trente ans auparavant.

**Paralysies consécutives.** — L'attention a été fixée, dans ces derniers temps, sur un accident de la maladie devenu beaucoup plus commun qu'autrefois: je veux parler des diverses paralysies qui éclatent chez les individus convalescents de l'angine diphthéritique. M. Littré a établi, dans une lecture faite à l'Académie de médecine, qu'il y a plus de vingt-deux siècles il régna en Grèce une épidémie diphthéritique accompagnée de paralysies consécutives, et que la connexité entre les effets primitifs fut parfaitement établie par l'auteur hippocratique (1). Cependant il faut franchir une longue série d'années et arriver presque au milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle pour trouver de nouveaux renseignements; ce fut, en effet, en 1749, que le Ghisi, et Chomel dix ans plus tard, notèrent qu'après l'angine couenneuse quelques malades nasonnaient, que les boissons revenaient par le nez, et qu'ils devenaient strabiques. Mais ces faits et quelques autres cités de loin en loin avaient encore fait peu d'impression. M. Orillard lui-même donnant, en 1849, dans les *Bulletins de la Société de*

(1) *Gazette médicale*, année 1861, p. 353.

médecine de Poitiers, la relation d'une épidémie d'angine couenneuse après laquelle il avait vu se produire des paralysies diverses, ne parvint pas à éveiller l'attention. Vers 1851, les faits se multiplièrent : MM. Trousseau et Lasèque, M. Morisseau (de la Flèche), publièrent de nouvelles observations; enfin M. le docteur Maingault, poursuivant avec ardeur ce sujet d'étude, réunit tous les matériaux épars dans la science, et publia sur l'accident dont je viens de parler, un excellent travail résumant très-bien l'état actuel de la science (1).

Chose remarquable, c'est toujours à une époque plus ou moins éloignée de la convalescence, deux ou trois semaines après la cessation de la maladie, qu'on est surpris par l'invasion de phénomènes nouveaux et tout à fait insolites. Quelques individus commencent par s'affaiblir, par s'étioler; mais chez d'autres, en petit nombre, la paralysie arrive, parfois s'aggrave et s'étend, bien que la santé générale continue à s'améliorer.

C'est la paralysie du voile du palais et du pharynx qui ouvre la série des accidents. Les individus ont un nasonnement désagréable, la déglutition est gênée, les boissons sont à peine avalées qu'elles reviennent aussitôt par les fosses nasales; ces malades ne peuvent ni exercer la succion, ni gonfler les joues, ni se gargariser, ni prononcer certaines consonnes, tous actes dans lesquels le voile du palais remplit un rôle plus ou moins actif. En examinant cet organe, on le trouve, en effet, immobile et insensible.

La paralysie du voile du palais peut exister seule, mais souvent elle n'est que le prélude d'accidents analogues dans divers points du corps. En effet, on constate bientôt vers les membres des symptômes paralytiques portant simultanément ou isolément sur le sentiment et sur le mouvement. Les individus sont anesthésiques ou analgésiques; cette perte de sensibilité est presque toujours bornée aux membres; le plus souvent elle ne dépasse pas l'épaule et le genou; parfois pourtant elle est plus étendue, elle peut même être générale : M. Maingault en cite un exemple. La paralysie du mouvement occupe les mêmes régions; presque toujours elle est incomplète; la fibre musculaire conserve toute son irritabilité électrique.

La paralysie du mouvement peut atteindre la plupart des muscles. Après le pharynx, nous voyons la paralysie envahir les muscles des membres : tantôt il n'y a qu'un peu d'affaiblissement qui rend la démarche incertaine, titubante; mais la perte de la motilité peut devenir complète, elle peut atteindre les membres supérieurs comme les inférieurs, elle peut gagner les muscles du tronc et ceux du cou; alors la tête s'infléchit, vacille de droite à gauche au moindre mouvement. On a même vu les muscles de la face être plus ou moins atteints. Enfin il est ordinaire, lorsque la paralysie est aussi étendue, que le rectum et la vessie participent à cette atonie; de là la rétention de l'urine et des fèces, ou bien leur expulsion involontaire.

Indépendamment des accidents paralytiques que nous venons d'étudier, il est commun de voir survenir des troubles analogues du côté de plusieurs autres appareils, et en particulier du côté de la vue et de l'ouïe. Quelques malades deviennent momentanément strabiques, par suite du défaut d'harmonie dans la contraction des muscles qui meuvent le globe oculaire. Un plus grand nombre présentent du côté de la vision des troubles plus ou moins considérables, variant depuis une myopie et surtout une presbytie excessive, ou bien depuis un affaiblissement de la vue jusqu'à une cécité complète. Cependant, dans la grande majorité des cas, il n'existe que de la presbytie ou une mydriase permanente;

(1) *Paralysie diphthérique*. Paris, 1860.

et c'est à tort qu'on a rapporté à l'amaurose les troubles si divers que la vue présente à la suite de l'angine diphthérique. La pupille, en effet, toujours plus dilatée, conserve néanmoins un certain degré de mobilité, et l'ophthalmoscope ne révèle aucune altération dans les milieux de l'œil. Ces individus, dont le regard offre une grande hébétude, disent ne point voir; ils ne distinguent point ou voient confusément les objets rapprochés; ils ne peuvent lire même les gros caractères, mais ils reconnaissent les corps placés dans le lointain, et cela d'une manière presque aussi parfaite qu'auparavant; si on leur donne des lunettes biconvexes, des n<sup>os</sup> 15 à 20, on pourra leur faire lire sans fatigue les caractères les plus fins. Ces malades ne sont donc point amaurotiques, mais ils sont seulement dans l'impossibilité d'accommoder leurs yeux pour la vision des objets rapprochés; il n'y a point ici paralysie de la rétine, mais bien paralysie du petit muscle situé au niveau des procès ciliaires, nommé muscle de Brücke (1). Ces troubles de la vision peuvent s'accompagner aussi d'un peu de diplopie; celle-ci peut dépendre soit d'un strabisme concomitant, ou bien de ce que la perte du pouvoir d'accommodation est inégale dans les deux yeux.

Le sens de l'ouïe est plus rarement affecté que celui de la vue. Je crois que la surdité plus ou moins complète qu'on a remarquée chez quelques individus dépend bien moins peut-être d'une paralysie du nerf auditif que d'un défaut d'énergie dans la contraction du petit appareil musculaire qui existe dans l'oreille moyenne.

La paralysie diphthérique, dans les cas très-rares où elle s'étend au loin, a ceci de spécial qu'elle commence toujours par le voile du palais, et qu'elle n'envahit que progressivement les autres points du corps. Dans la grande majorité des cas, tout se borne à une anesthésie plus ou moins complète des extrémités, à un affaiblissement notable de la contractilité musculaire et à une mydriase permanente.

La paralysie diphthérique guérit le plus souvent; cependant son issue peut être funeste. Les uns meurent comme épuisés, d'autres périssent asphyxiés lorsque la paralysie s'est étendue aux muscles respiratoires, ou bien encore lorsque la glotte moins sensible permet au bol alimentaire de pénétrer dans le larynx pendant l'acte de la déglutition. L'examen cadavérique n'a fait constater, dans tous les cas, aucune lésion matérielle appréciable dans les centres nerveux. Ce sont là des paralysies essentielles ou *sine materia*.

Les accidents dont je viens de parler peuvent se déclarer après toutes les angines diphthériques, je les ai vus après les plus bénignes comme après les plus graves.

Il est impossible d'expliquer le mécanisme de leur production. C'est un fait étrange que de voir l'accident débiter lorsque la convalescence est constituée, lorsque la santé générale se rétablit. Si la paralysie était toujours bornée au voile du palais et au pharynx, on pourrait à la rigueur n'y voir qu'une influence exercée par le travail phlegmasique sur la fibre musculaire ou du moins sur les nerfs qui l'animent. Cet effet est possible; on a vu quelquefois la paralysie du voile du palais succéder à une angine simple; mais dans les cas

(1) Lorsque nous regardons les objets à une petite distance, comme 30 à 40 centimètres, il se fait dans l'œil des changements particuliers, portant spécialement dans les courbures des faces du cristallin, et surtout dans la courbure de la face antérieure de la lentille, qui sont exagérés. Ce sont les contractions rapides du petit muscle de Brücke, situé au niveau des procès ciliaires, qui produisent ces changements. En même temps que le muscle se contracte pour accommoder l'œil à la vision des objets rapprochés, la pupille se resserre et l'iris est poussé en avant.

dont il s'agit ici, la paralysie occupe presque toujours d'autres points du corps, elle tend à se généraliser; aussi faut-il la rapprocher des paralysies toxiques que nous étudierons plus tard. Des accidents paralytiques peuvent d'ailleurs succéder à une foule de maladies aiguës, bénignes ou graves, c'est ce que M. Gubler a parfaitement établi; mais il n'y en a aucune qui les produise à beaucoup près aussi souvent que le fait l'angine couenneuse. Il n'est donc pas possible de méconnaître ici l'influence toute spéciale exercée par la diphthérie.

**Diagnostic.** — La fausse membrane différencie suffisamment l'angine couenneuse de la pharyngite et de l'amygdalite simple. Cependant nous avons dit que dans ces dernières on voyait quelquefois se former de petites concrétions membraniformes; mais celles-ci diffèrent de la diphthérie en ce qu'elles sont toujours circonscrites, qu'elles n'ont aucune tendance à s'étendre, et ne s'accompagnent pas de l'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires.

Nous croyons inutile d'établir ici le diagnostic différentiel de l'angine couenneuse d'avec l'angine dite de Fothergill, ou mal de gorge de Huxham; car ces deux affections me semblent identiques: seulement l'angine de Fothergill ou de Huxham paraît s'être rarement propagée au larynx, et elle coïncidait peut-être toujours avec une éruption scarlatineuse anormale.

L'angine avec sécrétion morbide sur le pharynx, qu'on observe si souvent dans certaines scarlatines, et que nous avons nommée *angine pultacée*, diffère beaucoup de l'angine *pseudo-membraneuse*. Dans la première, en effet, les amygdales ont communément un volume plus considérable que dans la diphthérie, l'exsudation blanche caséiforme qui les tapisse s'enlève comme on le ferait d'une matière pulpeuse mise à la surface de la muqueuse; celle-ci est d'un rouge framboisé uniforme sans érosion ni ecchymoses. La concrétion de l'angine diphthérique est au contraire grisâtre, adhérente, elle a de plus une grande tendance à se propager dans les voies respiratoires; enfin la muqueuse qui la sécrète est saignante, érodée.

Nous indiquerons plus tard, lorsque nous traiterons des *gangrènes*, comment on pourra distinguer l'angine diphthérique d'avec la gangrène du pharynx. Quant à la pharyngite ulcéreuse, telle que celle qui survient sous l'influence d'une cause spécifique, comme la syphilis, on la reconnaît au débris jaunâtre et fétide qui se sépare de la surface du tissu malade, et qui laisse après elle une solution de continuité manifeste, circonscrite par des bords durs, saillants; tandis que, dans l'angine couenneuse, l'enlèvement des lambeaux ne laisse voir sur la muqueuse aucune perte de substance. On s'éclairera en outre, dans le cas de syphilis, des antécédents, de la marche de la maladie et des symptômes concomitants. (Voy. *Syphilis*.)

**Pronostic.** — L'angine couenneuse est une maladie très-grave, surtout à l'état épidémique. La prostration extrême des forces, une grande fréquence du pouls, une intumescence considérable du cou, et surtout les signes indiquant l'extension de la maladie aux voies aériennes, sont du plus fâcheux augure; ils annoncent toujours un péril prochain. Toutes choses égales d'ailleurs, la maladie est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune.

Les accidents paralytiques dont j'ai parlé plus haut offrent rarement de la gravité, ils cèdent presque toujours spontanément après un ou deux mois. Cependant ils peuvent persister indéfiniment; on a vu quelques malades succomber par l'extension de la paralysie aux muscles respiratoires.

**Étiologie.** — L'angine couenneuse ne respecte aucun âge, mais elle sévit surtout dans l'enfance; les femmes y semblent plus sujettes que les hommes. Un tempérament lymphatique et une constitution affaiblie y prédisposent. Elle

peut sévir en toute saison et en tout pays; elle règne de temps en temps d'une manière épidémique, même dans les contrées les plus salubres. Elle est pourtant en général plus fréquente pendant les saisons humides et dans les lieux bas et mal aérés: ces dernières conditions expliquent quelquefois le développement en apparence spontané de la maladie dans des couvents, dans des pensionnats, où elle affecte ordinairement un grand nombre d'individus à la fois. Cependant il ne faut pas toujours expliquer l'extension de la maladie à un grand nombre de personnes seulement par l'infection des lieux, mais bien aussi par la contagion. C'est ce que démontrent des faits très-nombreux. Des mères de famille, des serviteurs, ont souvent contracté la maladie en soignant des enfants malades; beaucoup de médecins ont eux-mêmes été victimes de la contagion: c'est ainsi que nous avons vu périr, il y a peu d'années, Valleix et Gillette. La contagion, toujours à craindre, paraît surtout plus active lorsque la maladie règne épidémiquement.

La diphthérie transmise par contagion éclate après un temps d'incubation variable, mais cependant assez court. Il résulte, en effet, de quelques recherches de M. Peter, que la durée approximative de l'incubation serait le plus souvent de deux à huit jours, et très-exceptionnellement de douze à quinze (1).

**Traitement.** — Les sinapismes, les purgatifs, les boissons douces, les gargarismes, que nous avons conseillés dans l'angine simple, ne constituent, dans la forme couenneuse, que des moyens adjuvants d'une efficacité douteuse. Les émissions sanguines sont généralement proscrites; elles sont, en effet, rarement indiquées, peut-être même ne le sont-elles jamais chez les enfants. Néanmoins, chez des sujets plus âgés, elles peuvent, dans certains cas de réaction très-vive ou d'accidents inflammatoires locaux tout à fait exceptionnels, rendre des services; mais, en les employant dans les conditions où elles semblent le mieux indiquées, il faut agir avec prudence, et, dans la crainte d'amener un collapsus dangereux par une perte de sang trop subite, il vaut mieux préférer à la saignée générale l'application d'un certain nombre de sangsues. Un médecin distingué, M. Bouillon-Lagrange, a défendu ces mêmes idées et protesté contre la proscription un peu trop systématique des émissions sanguines (2).

Les vomitifs sont, par contre, rarement contre-indiqués; ils conviennent dès le début de l'affection, et à la plupart de ses périodes. Ils sont utiles, moins par l'effet révulsif qu'ils produisent, que parce qu'ils détachent les fausses membranes, les expulsent, combattent l'état saburral et l'infection septique de l'économie. C'est à l'ipéca, et mieux encore à l'émétique, qu'il faut recourir; on proscrira les sulfates de cuivre et de zinc, beaucoup moins efficaces et souvent dangereux.

Les médecins, frappés surtout de ce double caractère de repullulation sur place et de l'extension des fausses membranes, croyant aussi peut-être trop à une maladie exclusivement locale, songèrent à l'attaquer principalement par des agents externes et à la détruire comme on le fait pour maintes affections virulentes. C'est dans ce but qu'on a appliqué sur les parties malades des substances capables de les modifier plus ou moins profondément. On les a touchées avec du vinaigre et avec du jus de citron; on a insufflé dans la gorge de l'alun, du tannin, du chlorure de chaux ou de soude secs, et diverses pré-

(1) Thèse de Paris, année 1859, n° 270.

(2) Voyez une excellente *Relation d'épidémie*, insérée dans la *Gazette hebdomadaire*, année 1859.

parations mercurielles, surtout le calomel et le précipité rouge. Mais à ces moyens, jugés comme accessoires, on préfère les applications de perchlorure de fer, les cautérisations avec l'acide chlorhydrique fumant ou mêlé à parties égales ou à un tiers de miel rosat, les cautérisations avec une solution concentrée d'azotate d'argent (de 5 à 10 grammes pour 40 d'eau distillée). On répète plus ou moins ces applications caustiques, depuis une ou deux en vingt-quatre heures jusqu'à quatre ou huit; on les fait largement sur toutes les parties occupées par les fausses membranes, et dans l'intervalle les malades se gargarisent d'abord avec des liquides émollients pour calmer la chaleur des parties, puis avec des liquides détersifs, aluminés; quelques-uns, dans ces derniers temps, ont conseillé d'appliquer simplement sur les surfaces malades une couche de glycérine.

Les cautérisations n'ont plus aujourd'hui en leur faveur l'unanimité des suffrages; leur impuissance radicale dans un grand nombre de cas a refroidi déjà beaucoup de médecins, et le temps n'est pas éloigné peut-être où l'on mettra à les proscrire l'ardeur qu'on a eue en d'autres temps à les exalter. Ce sera une injustice, car les cautérisations faites énergiquement ont été suivies souvent d'une amélioration tellement prompte dans l'état local, qu'il est impossible d'en méconnaître la puissance. C'est surtout au début de l'affection qu'il y a chance de réussir; mais lorsque toute la gorge est envahie, lorsqu'à plus forte raison des concrétions diphthéritiques apparaissent sur des points éloignés, on ne doit guère alors espérer quelque avantage de la médication topique, et je suis d'avis de l'abandonner. On ne doit plus, en effet, infliger aux patients une méthode qui devient un supplice, et qui est cruelle surtout quand on l'applique aux enfants, qui résistent de toute leur énergie, qu'on est contraint de violenter, et chez lesquels, par conséquent, le caustique est promené en aveugle autant sur les parties saines que sur celles qui sont malades. Dans ces cas, on se bornera à porter sur le pharynx, à l'aide d'un pinceau ou par insufflation, soit du tannin, soit de l'alun, soit un mélange par parties égales de ces deux substances.

Je ne parlerai des vésicatoires que pour en proclamer l'impuissance et le danger; il ne faut pas oublier, en effet, que la diphthérite pullule souvent sur toutes les surfaces qu'on dénude.

Depuis surtout que les cautérisations comptent un si grand nombre d'insuccès, on a cherché dans la matière médicale des substances capables de changer cette disposition générale à la production de la diphthérite. On a prôné tour à tour les alcalins, le bicarbonate de soude en particulier, le chlorate de potasse, les mercuriaux sous toutes les formes et à toutes les doses; rien n'a réussi dans la diphthérite véritable; les succès que quelques-uns disent avoir obtenus, et qu'ils ont si bruyamment annoncés, sont imaginaires, car ils ont été manifestement obtenus contre l'angine pultacée ou l'angine herpétique, affections bénignes, et que tant de médecins confondent encore aujourd'hui avec l'angine diphthéritique, au grand détriment des malades.

Le régime mérite une attention spéciale. La diète ne convient jamais; il faut, au contraire, alimenter les malades, leur permettre des bouillons, des potages et même des aliments plus substantiels; ils boiront du vin, on leur donnera quelques préparations de quinquina (extrait, vin, infusion).

La convalescence étant plus ou moins pénible, l'empoisonnement diphthéritique ayant toujours altéré les forces, il importe que les convalescents soient placés dans les meilleures conditions hygiéniques: leur régime sera tonique; à une alimentation substantielle on joindra l'usage des ferrugineux, des amers,

des frictions stimulantes, des bains sulfureux, des douches froides et des bains de mer. Ce sont là aussi les meilleurs ou plutôt les seuls moyens à employer contre les paralysies dont j'ai parlé plus haut; car la strychnine et l'électricité n'en ont jamais sensiblement modifié ni la marche ni la durée.

**Prophylaxie.** — Il importe de répéter ici que la maladie est contagieuse; aussi les individus atteints devront-ils être séquestrés; ils seront placés dans des pièces vastes et aérées. Ceux qui leur donnent des soins devront bien s'alimenter, sortir de temps en temps à l'air libre, s'astreindre à une grande propreté, et faire des ablutions toutes les fois qu'ils seront forcés de porter des médicaments dans la gorge des malades.

**Nature.** — L'angine couenneuse doit être considérée comme une inflammation *spécifique*. La nature de la concrétion, sa tendance à s'étendre, sa reproduction lorsqu'on l'enlève, sa manifestation sur diverses surfaces éloignées les unes des autres, enfin la marche des accidents et le caractère contagieux de la maladie, le prouvent suffisamment. Ce n'est pas une affection purement locale; en effet, la disproportion qui existe souvent entre les symptômes généraux et locaux, la généralisation de la maladie, son apparition simultanée ou successive sur un grand nombre de surfaces, le prouvent suffisamment. On pourrait donc, à juste titre, ranger la diphthérite non dans les pyrexies, comme quelques-uns l'ont voulu, mais dans les intoxications virulentes: aussi aurais-je du peut-être en faire l'histoire dans une autre partie de cet ouvrage, mais j'ai cru qu'il était plus utile de rapprocher la maladie des autres affections de la gorge, pour mieux en faire saisir les différences.

#### DE L'ŒSOPHAGITE, OU INFLAMMATION DE L'ŒSOPHAGE

L'inflammation de l'œsophage, signalée par Fernel, et peut-être même avant ce médecin célèbre, n'a été convenablement décrite que depuis une quarantaine d'années, époque à laquelle un regrettable observateur, le docteur Mondière, inséra dans les tomes XXIV et XXV des *Archives de médecine* un travail d'un grand intérêt.

**Caractères anatomiques.** — L'inflammation produit dans l'œsophage des altérations tout à fait identiques avec celles que nous avons rencontrées dans la bouche et dans le pharynx. C'est ainsi qu'il existe une œsophagite *simple* caractérisée par la rougeur, par l'épaississement, le ramollissement et l'érosion de la muqueuse: c'est l'*œsophagite érythémateuse*. D'autres fois les follicules s'enflamment isolément (*aphthes*), ou bien l'inflammation est surtout caractérisée par une sécrétion morbide, comme celle du muguet (*œsophagite crémeuse*) ou comme celle de la diphthérite (*œsophagite pseudo-membraneuse*). Dans ces cas, les lésions de l'œsophage sont presque toujours consécutives à celles de la bouche et du pharynx. Enfin, la phlegmasie peut gagner le tissu cellulaire sous-muqueux, qui alors s'indure et suppure. On pourrait donner à cette forme de la maladie le nom de *phlegmoneuse*.

L'œsophagite peut exister aussi à l'état chronique; mais sous ce nom on a trop souvent confondu des lésions organiques très-diverses: aussi est-il impossible, dans l'état actuel de la science, de tracer ses caractères anatomiques et de préciser les symptômes qui peuvent la faire distinguer.

**Symptômes. Marche. Terminaisons.** — L'histoire symptomatique de l'œsophagite aiguë est encore très-incomplète: cependant voici quels sont, d'après la plupart des auteurs, les principaux phénomènes qui peuvent aider à la faire reconnaître.



Les malades accusent constamment une douleur plus ou moins vive, qui est rapportée à la partie inférieure du pharynx, souvent à l'épigastre, ou bien au milieu du dos, entre les deux épaules; elle semble occuper parfois toute la longueur de l'œsophage. Le siège de la douleur n'indique pas d'ailleurs toujours exactement celui de la lésion. Cette douleur, plus ou moins vive, augmente par la déglutition; elle peut devenir intolérable lorsque les aliments ou les boissons sont en contact avec la partie phlogosée. Souvent alors l'œsophage se contracte convulsivement sur eux; après quelques efforts de vomissement ou plutôt de régurgitation, ces substances sont rejetées par la bouche ou par les narines. C'est encore d'après le même mécanisme que la plupart des malades expulsent une certaine quantité de matières glaireuses ou de fausses membranes sécrétées par les surfaces enflammées. L'inflammation ayant souvent pour effet de diminuer notablement le calibre de l'œsophage, il s'ensuit que les aliments subissent alors à ce niveau un temps d'arrêt dont les malades ont la conscience. Si le rétrécissement est très-considérable, les aliments cessent de pouvoir le franchir; ils s'accumulent au-dessus de ce point, et sont rejetés peu de temps après avoir été avalés. Toutefois de pareils accidents sont excessivement rares dans l'œsophagite aiguë; on ne les observe guère que dans la forme chronique, et plus encore dans les rétrécissements squirrheux. Quelques malades atteints d'œsophagite ont accusé la sensation d'une boule qui, remontant de l'épigastre, s'arrêterait au niveau du larynx; d'autres, en plus grand nombre, sont tourmentés par des hoquets. On dit aussi avoir observé, en pareil cas, l'hydrophobie; mais il y a encore doute à cet égard. Quoi qu'il en soit, il est rare de noter dans l'œsophagite des symptômes de réaction un peu vive.

Cette maladie peut se terminer presque toujours par résolution; rarement elle est suivie de suppuration, presque jamais de gangrène; quelquefois enfin les tissus s'ulcèrent ou sont frappés d'induration: on dit alors que la maladie a passé à l'état chronique.

Lorsqu'un abcès se forme dans les parois de l'œsophage, le pus peut être évacué par la bouche, ou bien, descendant dans l'estomac, il se mêle aux matières qui y sont contenues, et il est entraîné dans les selles; d'autres fois, s'ouvrant dans le tissu cellulaire ambiant et parfois simultanément dans la cavité du conduit, l'abcès devient le point de départ d'un phlegmon diffus et gangréneux s'étendant au loin et amenant presque fatalement la mort des malades.

Les symptômes pouvant indiquer une ulcération de l'œsophage sont encore très-incertains. On a signalé, comme lui appartenant, une douleur plus vive que dans l'œsophagite aiguë, et qui s'accompagne quelquefois de dysphagie et de la régurgitation de matières glaireuses et sanguinolentes. Mais ces accidents, communs à plusieurs lésions de l'œsophage, sont insuffisants, suivant nous, pour indiquer l'existence d'une ulcération, et surtout pour éclairer sur sa nature.

**Diagnostic.** — Une douleur plus ou moins vive sur le trajet connu de l'œsophage, augmentant par l'ingestion des aliments et des boissons; la difficulté ou même l'impossibilité que ceux-ci éprouvent pour arriver dans l'estomac; l'expulsion de fausses membranes par des efforts de régurgitation ou de vomissement, et surtout le rejet, presque aussitôt après leur ingestion, d'aliments encore peu altérés, doivent faire croire à une inflammation de l'œsophage. Mais il est bien rare que la maladie se révèle jamais par des symptômes aussi bien tranchés: voilà pourquoi l'œsophagite est presque toujours d'un diagnostic obscur. Les maladies du larynx et de la trachée pourraient quelquefois, par la douleur que la déglutition des aliments provoque, faire croire à l'existence d'une œsophagite; mais dans celle-ci la respiration est libre; il n'y a pas

de toux, nulle sensation de chatouillement, point d'aphonie ni aucune altération du timbre de la voix; enfin la déglutition, souvent empêchée, produit une douleur presque toujours plus vive. Il faut savoir encore que chez quelques rhumatisants et chez des individus atteints de névroses, spécialement chez quelques hystériques, il survient parfois de la dysphagie; mais celle-ci est sujette à des intermissions; elle cesse souvent tout d'un coup, après les premiers efforts; le malade n'accuse aucune douleur dans l'intervalle des repas.

On verra plus tard en quoi l'œsophagite se distingue de l'œsophagisme et des rétrécissements organiques. (Voyez ces maladies.)

**Pronostic.** — Le pronostic n'est grave que lorsque l'œsophagite est générale, ou bien lorsqu'elle est phlegmoneuse et qu'elle produit un rétrécissement considérable du conduit, ou bien encore lorsque la maladie se termine par suppuration ou par induration.

**Étiologie.** — L'œsophagite reconnaît toujours des causes diverses, telles que l'ingestion de substances irritantes, corrosives, de boissons bouillantes ou glacées, de corps étrangers à surface inégale. Enfin, le plus ordinairement, la maladie n'est qu'une extension de l'inflammation de la muqueuse du pharynx, elle revêt alors la même forme anatomique que celle de cette dernière.

**Traitement.** — Si l'œsophagite est peu intense, le traitement doit consister spécialement dans l'emploi de boissons douces, mucilagineuses, et dans l'abstinence d'aliments solides. On administrera quelques bains tièdes; enfin, on opérera une révulsion sur les extrémités, à l'aide de pédiluves irritants, et surtout avec des lavements purgatifs.

Dans la plupart des cas, pour peu que l'œsophagite soit grave, il conviendra de tirer du sang. La fièvre est rarement assez intense pour nécessiter la saignée générale; mais des sangsues ou mieux des ventouses seront appliquées utilement sur le trajet de l'œsophage, spécialement au niveau de la douleur. En pareil cas, les anciens donnaient la préférence à l'ouverture des veines ranines, sans que cette prédilection fût bien justifiée. Plus tard on aura recours aux révulsifs puissants, tels que sinapismes, frictions ammoniacales, et vésication le long de la colonne vertébrale ou à la partie inférieure du cou. Les malades garderont le repos et s'abstiendront même de parler, car les mouvements de la langue, ainsi que Mondière l'a établi, se propagent jusqu'à l'œsophage.

Lorsque par l'obstacle absolu que la déglutition éprouve, et par la durée de l'affection, on redoute l'existence d'un abcès, convient-il, ainsi qu'on l'a conseillé, de sonder le canal, dans l'espoir de crever le foyer, comme il en existe un exemple dans la *Gazette de santé* de 1823? C'est un conseil que je n'oserais donner; car je craindrais que la sonde, en heurtant contre des parties ramollies par le travail inflammatoire, ne se fourvoyât dans les tissus et ne fit fausse route.

Lorsque la phlegmasie est devenue chronique, il faut surtout insister sur les révulsifs, et choisir même les plus énergiques, tels que cautères ou moxas, et donner à l'intérieur l'iode de potassium et les eaux alcalines. (Voyez dans le tome II l'article *Rétrécissement de l'œsophage*.)

#### DE LA GASTRITE

On désigne sous le nom de *gastrite* l'inflammation soit aiguë, soit chronique de l'estomac.

**Historique. Fréquence.** — La gastrite est une maladie qui a été signalée

dès l'enfance de l'art; on l'a regardée comme étant plus ou moins fréquente, suivant le rôle plus ou moins actif que les théories physiologiques de l'époque faisaient jouer à l'estomac; mais nulle part et dans aucun temps on n'a exagéré la fréquence de la gastrite, comme on l'a fait en France sous le règne éphémère de la doctrine physiologique. On vit alors cette maladie dominer toute la pathologie, puisque non-seulement on rapportait à elle toutes les affections de l'estomac, mais on prétendait, en outre, faire de l'inflammation de cet organe le point de départ de toutes les autres maladies. En un mot, on rattachait à un travail phlegmasique de la muqueuse stomacale toutes les altérations de circulation, de sécrétion, de nutrition et d'innervation dont l'estomac pouvait être le siège, et même les effets sympathiques si nombreux qu'on observe, du côté des voies digestives, dans la plupart des maladies. Cependant une observation rigoureuse a depuis longtemps fait justice de ces idées, et elle a en outre démontré que cette gastrite, aiguë et chronique, loin d'être aussi vulgaire qu'on le disait, était au contraire une des maladies les plus rares du cadre nosologique, une de celles dont il était surtout le plus difficile de tracer l'histoire. On sera même peu surpris d'apprendre que les travaux sortis de l'école de Broussais ne sont d'aucune espèce d'utilité pour l'étude que nous allons faire, puisque le mot *gastrite* n'a été, dans le langage de ces systématiques, qu'une de ces expressions vagues, indéfinies, sous lesquelles ils ont confondu les maladies les plus disparates. Ce sera surtout dans les écrits de MM. Louis, Cruveilhier et Andral que nous trouverons les notions les plus exactes sur la gastrite, considérée sous le point de vue anatomique. Mais, je le répète, dans l'état actuel de la science, l'inflammation de l'estomac, en tant qu'affection spontanée, est excessivement rare, et personne encore n'a pu en tracer une histoire satisfaisante; c'est la maladie dont on a le plus parlé dans ce siècle, et dont l'histoire, pourtant, est encore une des moins connues.

**Divisions.** — La gastrite est divisée, quant à sa marche, en *aiguë* et en *chronique*. La gastrite chronique sera étudiée dans deux formes principales, suivant qu'elle est *simple* ou bien *ulcéreuse*. Enfin, relativement aux causes qui la provoquent, on distingue une gastrite *spontanée* et une gastrite *toxique*: la première arrive sans cause déterminante bien manifeste; la seconde résulte de l'introduction d'un poison: cette dernière sera étudiée lorsque nous traiterons des empoisonnements irritants et caustiques.

#### De la gastrite aiguë.

**Caractères anatomiques.** — Dans la gastrite aiguë générale, on observe communément une diminution plus ou moins considérable dans la capacité de l'estomac. La membrane interne de ce viscère offre une coloration qui varie depuis le rouge clair jusqu'au brun foncé, coloration qui est produite par une injection tantôt uniforme, tantôt disposée par arborisations, par plaques, ou par un pointillé très-fin; quelquefois enfin le sang, extravasé entre les tuniques, forme de petites ecchymoses. Cependant ces diverses nuances, lors même qu'elles résistent à une macération prolongée, ne sauraient, dans aucun cas, caractériser à elles seules un travail inflammatoire, puisqu'il est prouvé que diverses causes, comme un obstacle mécanique à la circulation, le travail de la digestion, l'abstinence, et même le simple contact de l'air atmosphérique, ainsi que les lois de la pesanteur, peuvent produire le même effet. Il faut en conclure que, pour déterminer sûrement, sur le cadavre, l'existence d'une gastrite, il faut nécessairement que la membrane muqueuse ait subi certaines

modifications dans sa nutrition. C'est ainsi que, dans la gastrite, on trouve la muqueuse épaissie, ou bien amincie, toujours plus friable, et souvent tout à fait ramollie. Ce ramollissement varie depuis la simple diminution de consistance jusqu'à cet état où la muqueuse s'enlève sous forme de bouillie rougeâtre. Les ramollissements rouges sont les seuls qu'on puisse raisonnablement rapporter à l'inflammation; peut-être aussi doit-on rattacher à la même origine ces ramollissements *incolorés*, mais entourés de toutes parts d'une injection vive. Quant aux ramollissements pulpeux, gélatiniformes et absolument incolores, qui surviennent dans une foule de circonstances, nous croyons qu'ils ne sauraient caractériser une gastrite; nous les décrirons plus tard comme constituant une affection distincte. Enfin, toute porte à croire que les ramollissements de la muqueuse gastro-intestinale, qui, d'après les belles recherches de M. Louis, surviennent si fréquemment à la suite de tous les états fébriles un peu prolongés, ne reconnaissent point pour cause immédiate un travail inflammatoire (1).

Les ulcérations sont une terminaison fort rare de la gastrite aiguë; lorsqu'il en existe, elles sont généralement petites et peu nombreuses. Elles affectent communément la muqueuse elle-même, mais quelquefois elles n'intéressent que l'appareil folliculaire. C'est ce que Billard a eu occasion d'observer assez souvent chez les très-jeunes enfants. Pour terminer, nous dirons que, dans la gastrite, la sécrétion de la membrane muqueuse est modifiée; c'est ainsi qu'on trouve communément les parties phlogosées tapissées par un mucus consistant, albumineux et souvent rougeâtre. D'autres fois il existe des concrétions crémeuses, comme dans le muguet, ou des pseudo-membranes, comme dans la diphthérie; mais il est rare que celles-ci soient l'effet de la propagation d'une phlegmasie de la gorge. Presque toujours ces fausses membranes sont consécutives aux gastrites qui succèdent à l'empoisonnement par les acides concentrés. Dans l'inflammation de l'estomac, le tissu cellulaire subjacent à la muqueuse est quelquefois infiltré de sérosité et de pus; celui-ci est même parfois réuni en foyer; mais dans ce cas, qui d'ailleurs est excessivement rare, l'abcès offre toujours un très-petit volume: on dit alors que la gastrite est *phlegmoneuse*.

Telles sont les altérations propres à la gastrite aiguë spontanée. Il existe bien encore quelques autres lésions d'une nature inflammatoire; mais comme on ne les observe qu'après l'action de certains poisons, nous en renvoyons l'examen à l'article des *Empoisonnements irritants*.

**Symptômes. Marche.** — La gastrite peut débiter brusquement ou bien être précédée des prodromes ordinaires aux maladies aiguës. Lorsque l'affection est bien caractérisée, les malades accusent une douleur parfois obtuse,

(1) Afin de bien apprécier les lésions cadavériques, il importe de savoir que la muqueuse de l'estomac n'offre pas partout ni la même consistance, ni la même épaisseur. On jugera de la consistance de la membrane par la longueur des lambeaux qu'elle fournira. Ainsi lorsque après l'avoir incisée avec le scalpel, on la saisit avec les doigts ou avec les mors d'une pince de manière à la détacher, on obtiendra des lambeaux de 3 à 6 centimètres de longueur sur la petite courbure, d'un centimètre et demi à 3 centimètres sur la grande courbure; ils seront d'un demi-centimètre à la région pylorique, et de 2 à 9 millimètres à la région splénique. M. Louis, qui a fixé les mesures précédentes, a également apprécié d'une manière rigoureuse l'épaisseur de la muqueuse dans les divers points de l'estomac. On a trouvé que le long de la grande courbure, la muqueuse a une épaisseur de trois quarts de millimètre à un millimètre; d'un tiers à trois quarts de millimètre le long de la petite; d'un quart à trois cinquièmes seulement dans le grand cul-de-sac. Le maximum d'épaisseur de la muqueuse est dans la région pylorique. Nous estimons que dans ce point elle est de un millimètre à un millimètre et demi.

mais plus ordinairement vive, lancinante, siégeant au creux épigastrique, augmentant par la pression, par les mouvements du tronc, et par l'ingestion des liquides. Il y a une inappétence complète; les malades sont tourmentés par une soif vive; la langue est couverte d'un enduit blanc ou jaunâtre; elle est parfois collante, sèche et rouge, dit-on, à la pointe et à ses bords. Il y a des nausées et des vomissements difficiles, douloureux; ceux-ci sont spontanés, mais l'ingestion de la boisson la plus douce suffit aussi pour les provoquer. Ils sont composés de matières aqueuses, bilieuses, jaunâtres. En même temps la chaleur du corps s'élève, le pouls est accéléré; il y a de la céphalalgie, de l'insomnie, de la dyspnée, une respiration saccadée, accompagnée d'une petite toux sèche et d'une grande anxiété: ces derniers symptômes n'existent guère toutefois que dans les cas où la gastrite s'accompagne d'une douleur très-vive.

La description précédente se rapporte à la gastrite grave, mais qui n'est pas la suite d'un empoisonnement par des substances irritantes. Dans le plus grand nombre des cas, la maladie n'a pas cette intensité. Le plus souvent, la douleur est seulement obtuse, la soif est peu vive; l'appétit n'est pas complètement perdu; les malades peuvent prendre encore quelques aliments, qui toutefois sont rarement digérés. Presque toujours, en effet, ces substances réveillent des douleurs plus ou moins vives, et finissent par être rejetées par le vomissement, après avoir provoqué des rapports nidoreux: c'est la gastrite *subaiguë légère ou érythémateuse* des auteurs.

Comme on vient de le voir, dans la gastrite qui ne dépend pas d'une cause toxique, les symptômes peuvent avoir une certaine intensité; mais on n'observe pas ces accidents formidables d'adynamie et d'ataxie, de délire et de coma, qui, d'après les partisans de la doctrine physiologique, accompagneraient fréquemment la gastrite intense ou suraiguë, spécialement celle qu'on a nommée *phlegmoneuse*. Cette dernière forme de la maladie est tellement rare, qu'on en rencontre à peine quelques cas dans le cours de la pratique la plus longue et la plus occupée. M. le docteur Raynaud me paraît avoir établi en outre que l'infiltration purulente des parois de l'estomac est moins une forme de la gastrite qu'un état anatomique pouvant se produire dans plusieurs maladies générales caractérisées par une disposition à la production du pus (1).

**Terminaisons.** — Presque toujours la gastrite a une heureuse issue. La résolution est sa terminaison la plus ordinaire. Lorsque celle-ci a lieu, les symptômes déclinent et s'amendent peu à peu: cependant, même après leur cessation complète, l'estomac conserve souvent pendant encore longtemps une grande susceptibilité; les digestions sont douloureuses et difficiles. Quelquefois, enfin, ce n'est qu'après plusieurs recrudescences de l'état aigu que l'estomac reprend définitivement ses fonctions. Souvent aussi, le malaise se prolongeant indéfiniment, la gastrite passe à l'état chronique. La maladie ne se termine par la mort qu'autant que la phlegmasie a eu pour effet de ramollir et de détruire une grande partie de la muqueuse stomacale, et d'apporter ainsi un obstacle à la nutrition. On conçoit aussi que la mort puisse dépendre d'une péritonite suraiguë, par suite de la perforation de l'estomac; cette lésion pourtant n'est presque jamais l'effet d'une gastrite aiguë simple, mais elle succède le plus communément à la gastrite par cause toxique. Il en est de même de la gangrène, qui reconnaît presque toujours une cause spécifique.

**Durée.** — La gastrite a une durée variable; pour peu qu'elle ait de l'inten-

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, année 1861, et *Gazette hebdomadaire*, 1861, nos 32 et 33.

sité, il est rare que les malades soient rétablis avant la fin du second septénaire; souvent la convalescence se prolonge pendant un temps fort long et tout à fait indéterminé.

**Diagnostic.** — La gastrite aiguë doit surtout être distinguée du ramollissement atonique de l'estomac, de l'embaras gastrique, de la gastralgie, des vomissements nerveux, de l'hépatite, de la péritonite, des coliques hépatique et néphrétique, etc.; j'établirai ces diagnostics différentiels lorsque je traiterai en particulier de chacune de ces maladies. Mais on peut résumer ainsi les caractères distinctifs de la gastrite, en disant que dans cette affection il existe une douleur vive à l'épigastre, augmentant par la pression et s'accompagnant d'une soif intense, de nausées, de vomissements et de la non-tolérance des aliments et des boissons. La rougeur de la langue est un phénomène exceptionnel qui, d'ailleurs, n'a par lui-même aucune valeur. C'est en étudiant ainsi l'état local, et en le comparant aux autres symptômes, qu'on ne prendra pas pour une gastrite aiguë les troubles de l'estomac qui ne sont que sympathiques. Dans la varivole, par exemple, nous avons vu qu'il existait souvent, au début, des nausées, des vomissements et une vive sensibilité à l'épigastre, mais les autres symptômes, comme le lumbago, la fièvre intense, l'état d'anxiété, l'accablement extrême, phénomènes qu'on ne rencontrera point dans la gastrite spontanée, ne permettront jamais le moindre doute.

**Pronostic.** — La gastrite spontanée est généralement une maladie peu grave chez l'adulte; il n'en est pas de même chez les enfants très-jeunes et chez les vieillards.

**Causes.** — La plus grande incertitude règne encore sur les causes de la gastrite aiguë. Tout ce qu'on a dit de l'influence du sexe masculin, de l'âge adulte, des climats chauds, de l'alimentation, des excès alcooliques, des émotions morales, etc., comme favorisant la manifestation de la maladie, est loin d'être encore démontré. Dans la plupart des cas, du moins dans ce climat, l'inflammation de l'estomac succède à une cause traumatique, comme une plaie, un coup sur l'épigastre, l'introduction d'un corps étranger, ou de substances irritantes et corrosives.

**Traitement.** — Pour peu que la gastrite soit intense, on devra recourir à une ou plusieurs émissions sanguines; il suffira presque toujours d'appliquer un plus ou moins grand nombre de sangsues à l'épigastre; en même temps on recouvrira cette partie de cataplasmes émollients. Les malades seront mis dans des bains tièdes très-prolongés; on administrera des boissons douces, mucilagineuses, acidules; celles-ci seront prises en très-petite quantité à la fois; on les donnera tièdes ou fraîches, ou même tout à fait froides, si l'on ne parvenait pas à modérer les vomissements. On devrait également ne pas hésiter à prescrire une petite quantité d'opium, si les douleurs étaient trop vives ou si les malades étaient tourmentés par l'insomnie. On ne commencera l'alimentation que lorsque tous les accidents aigus auront été calmés. On débutera toujours par les substances les plus douces, comme le lait, le bouillon de poulet, etc.; puis on augmentera en raison directe de la tolérance de l'estomac et des forces digestives. Quelquefois celles-ci sont engourdies; il faut alors les ranimer doucement par l'emploi de la pepsine, des eaux gazeuses, des boissons amères et des révulsifs externes, tels que les vésicatoires, les pommades émétisées sur l'épigastre, etc. Ces derniers moyens conviennent d'ailleurs après l'emploi des antiphlogistiques pour hâter la résolution et empêcher le passage de la gastrite à l'état chronique. (Voyez, comme complément, l'article *Ramollissement de l'estomac*, dans le tome II.)

## De la gastrite chronique simple.

**Caractères anatomiques.** — De même que la gastrite aiguë, la gastrite chronique est caractérisée par des changements dans la coloration et la nutrition de la membrane muqueuse; fréquemment aussi on observe des modifications dans l'ampleur et dans la forme du viscère. Celui-ci peut être tellement revenu sur lui-même, lorsque la maladie s'est prolongée, qu'il égale parfois à peine le volume du gros intestin. Dans la gastrite chronique, la membrane muqueuse est rarement colorée en rouge; le plus souvent elle est grisâtre, ardoisée ou brune. Ces colorations sont uniformes, ou bien disposées par zones, par plaques, plus rarement par pointillés, etc.; mais quelle que soit leur distribution, et quelle que soit la nuance de la teinte, on ne peut jamais, d'après ce seul caractère, établir l'existence de la gastrite chronique; car ces colorations se rencontrent fréquemment chez des sujets qui ne présentent aucun trouble du côté des fonctions digestives. D'ailleurs, ainsi que cela résulte surtout des recherches de M. Louis, les colorations diverses de la membrane muqueuse indiquent bien moins une phlegmasie *actuelle* que l'existence d'une inflammation *ancienne*. Dans la gastrite chronique, indépendamment de ces altérations de couleur, on trouve la membrane muqueuse épaissie, plus consistante, ou bien ramollie, et ce ramollissement coexiste souvent avec un amincissement du tissu. D'ailleurs, l'épaississement, l'atrophie ou l'hypertrophie de la muqueuse ne sauraient jamais, à eux seuls, caractériser l'inflammation; car ces lésions peuvent survenir sous l'influence d'une simple altération de nutrition encore inconnue dans son essence, mais que rien ne démontre avoir son point de départ dans un travail inflammatoire. Il en est de même des tissus subjacents à la muqueuse, et surtout des tuniques celluleuse et musculaire qu'on a trouvées quelquefois hypertrophiées isolément ou simultanément avec la membrane muqueuse, et dans une étendue plus ou moins considérable. Sans contester que la gastrite chronique ne puisse produire un pareil effet, il ne faudrait pas, néanmoins, en présence d'une semblable altération, et en n'ayant qu'elle comme élément de diagnostic, conclure tout de suite à l'existence d'une phlegmasie.

Il est une autre variété d'hypertrophie de la membrane muqueuse connue sous le nom d'*état mamelonné*, lésion que M. Louis, qui le premier l'a bien décrite, considère comme étant aussi un résultat de l'inflammation. Dans les points où cette altération existe, la membrane muqueuse présente une foule de saillies plus ou moins arrondies, de 5 à 7 millimètres de diamètre, assez semblables aux bourgeons charnus des plaies en suppuration, mais un peu plus décolorées qu'eux, et séparées les unes des autres par des sillons étroits, dans lesquels la muqueuse est légèrement amincie. Cette lésion, rarement générale, occupe surtout la région pylorique et le voisinage de la grande courbure. Je ne crois pas qu'on puisse être encore bien fixé sur sa nature. Il est possible qu'elle se développe exclusivement par suite d'un travail inflammatoire; mais, s'il en est ainsi, il faut reconnaître que la lésion peut persister encore longtemps après que la phlegmasie est complètement éteinte. Tous les jours, en effet, nous ouvrons des cadavres chez lesquels cet état mamelonné existe au plus haut degré, bien que pendant la vie on n'ait observé aucun trouble appréciable du côté de l'estomac. Je conclus donc que l'état mamelonné, coexistant même avec une coloration ardoisée, ne saurait caractériser *sûrement* une gastrite chronique *actuelle*, mais ces deux altérations sont l'indice ou le vestige

d'un travail pathologique *antérieur*. Indépendamment de cet état mamelonné, la muqueuse stomacale peut présenter encore différentes saillies ou végétations à base large, ou pédiculées, non friables, comme le sont les végétations cancéreuses, et dans lesquelles on reconnaît la texture propre de la muqueuse hypertrophiée ou devenue fongueuse; ailleurs c'est l'appareil folliculaire qui, plus développé que de coutume, forme de petites tumeurs arrondies et blanchâtres. Ces divers états, qu'on rencontre fréquemment sur des estomacs sains, me paraissent être tout à fait indépendants de l'inflammation.

**Symptômes. Marche.** — L'inflammation chronique simple de l'estomac est presque toujours primitive; rarement elle succède à l'état aigu. Dans le premier cas, les digestions commencent à être pénibles; elles s'accompagnent de malaise, de douleurs épigastriques et de céphalalgie; il y a des renvois acides, et souvent des vomissements. Ces accidents diminuent ou cessent lorsque les malades s'astreignent à un régime sévère, lorsqu'ils s'abstiennent de certains aliments. Cependant la difficulté des digestions finit par être permanente; chez presque tous les sujets, il existe une douleur épigastrique, tantôt faible, compressive, d'autres fois forte et lancinante, bornée à un petit espace, ou bien diffuse ou s'irradiant parfois jusque dans le dos ou à la base du thorax. Elle augmente communément après l'ingestion des aliments et des boissons stimulantes; quelquefois, si l'estomac est vide, elle ne se réveille que par la pression extérieure ou pendant la digestion, quelle que soit d'ailleurs la nature des substances ingérées. C'est surtout alors que la douleur, devenue plus vive, et présentant les caractères d'une *crampe*, s'accompagne d'un sentiment d'angoisse des plus pénibles; elle ne cesse souvent que lorsque les malades ont vomé. L'appétit est très-variable; rarement il est conservé ou absolument éteint, mais presque toujours il est insensiblement diminué. On n'observe peut-être jamais dans la gastrite chronique le pica et la boulimie, qui sont au contraire des symptômes très-communs dans les névroses de l'estomac. La soif est le plus souvent nulle ou peu vive, excepté pendant la digestion. Les vomissements qu'on observe dans la gastrite chronique n'ont presque jamais lieu à jeun, mais seulement pendant le travail de la digestion: ils sont formés par des liquides âpres, brûlants, amers, par des aliments plus ou moins digérés. Indépendamment de ces matières liquides, beaucoup de malades expulsent aussi des gaz ayant la fétidité de l'hydrogène sulfuré. Parmi ces individus, les uns n'éprouvent aucune saveur, d'autres ont toujours un goût amer, acide ou poivré dans la bouche. La langue est presque toujours naturelle, et l'on observe bien rarement cette rougeur de la pointe et des bords, et le développement des papilles, que quelques auteurs ont signalés comme un symptôme à peu près constant de la maladie. Enfin, presque toujours il existe une constipation opiniâtre, ou bien il y a des alternatives de diarrhée et de constipation. Cependant les fonctions de l'estomac ne peuvent être perverties longtemps sans que la nutrition en souffre d'une manière notable; aussi presque tous les malades pâlissent et maigrissent. Beaucoup n'ont pas de fièvre; cependant il en est un grand nombre chez lesquels on constate, durant le travail pénible de la digestion, de l'accélération du pouls, de la chaleur à la peau, de la soif et du malaise; enfin on en a même vu qui présentaient tous les symptômes de la fièvre hectique et qui finissaient par succomber dans le marasme.

**Durée. Terminaison.** — La gastrite chronique est une maladie d'une durée toujours longue, rarement moindre de deux à trois mois. Elle se prolonge souvent des années entières. Elle guérit, le plus souvent, après avoir présenté de nombreuses exacerbations; d'autres fois elle a une issue funeste. Cependant il

est très-rare que la gastrite soit la seule cause de la mort; celle-ci s'explique, le plus souvent, par quelque maladie intercurrente.

Il est prouvé aujourd'hui que le cancer de l'estomac n'est ni une variété ni un effet de la gastrite; cependant il est incontestable que, chez des individus prédisposés, un cancer peut se développer dans l'estomac à la suite d'une inflammation, de même qu'on voit quelquefois le cancer de la mamelle succéder à une phlegmasie traumatique de cet organe. D'ailleurs, il existe dans la science quelques faits qui démontrent qu'un cancer a envahi les parois de l'estomac à la suite d'une violente phlegmasie, développée par l'ingestion dans ce viscère d'une certaine quantité d'acide sulfurique ou nitrique. Evidemment, en pareil cas, l'inflammation joue le rôle d'une cause déterminante ordinaire qui n'agit qu'en vertu d'une prédisposition antérieure du sujet. Beaucoup d'individus atteints de gastrite chronique deviennent hypochondriaques.

**Diagnostic.** — Nous verrons plus tard les nombreux points de contact de la gastrite chronique avec la gastralgie, avec la dyspepsie et avec le cancer de l'estomac (voyez ces maladies). Nous dirons combien il est souvent difficile de la distinguer de cette dernière affection.

La gastrite chronique une fois établie, nous ne croyons pas possible de déterminer si elle est générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, dans quelle région elle est circonscrite. Tout ce qu'on a dit à ce sujet n'est fondé que sur des idées hypothétiques.

**Pronostic.** — La gastrite chronique simple n'est pas généralement une affection très-grave, à moins qu'elle ne se prolonge longtemps et qu'elle n'empêche la nutrition de se faire.

**Étiologie.** — Les causes de la gastrite chronique simple sont plus obscures encore que celles de la gastrite aiguë; il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'émettre sur ce point aucune opinion certaine. Cependant on sait que la maladie, rare dans l'enfance, est plus commune dans la période de vingt à cinquante ans et au delà. Tout porte à penser qu'elle est fréquemment le résultat d'écarts dans le régime ou l'effet d'une nourriture ou trop excitante ou insuffisante; cependant ces propositions ne pourraient encore s'appuyer sur aucune série de faits bien observés: ce sont de simples présomptions plus ou moins probables, mais que l'observation pourrait bien démentir un jour.

**Traitement.** — Lorsque la douleur est vive, continue, il convient de commencer le traitement par une ou par plusieurs applications de sangsues à l'épigastre, et d'administrer en même temps des boissons douces. La diète absolue est rarement nécessaire; elle serait même nuisible. Il faudra donc alimenter tout doucement les malades: le lait, le bouillon, les gelées végétales et animales, les fécules, les fruits cuits seront d'abord employés; puis, aidé de la pepsine, on permettra l'usage d'aliments, en ayant soin de choisir ceux qui, par leur nature ou en raison de l'idiosyncrasie des sujets, seront le mieux supportés. On administrera aussi avec quelque avantage certaines eaux minérales, spécialement les eaux d'Evian, d'Ems, de Bussang, de Plombières, de Wiesbaden, de Vichy, etc.; ces dernières seront surtout utiles lorsque les malades sont tourmentés par des aigreurs. Les malades seront en outre soumis, sous tous les rapports, à une bonne hygiène. Ils seront couverts de flanelle, et l'on cherchera par des frictions, par le massage et par quelques bains sulfureux, à exciter les fonctions de la peau. Si la maladie résiste, il faudra ne pas hésiter à recourir à une médication révulsive locale; on appliquera un vésicatoire à l'épigastre, et s'il ne soulage pas, on le remplacera par un ou deux cautères. Cependant il arrive une époque où, bien que l'état phlegmasique soit éteint,

l'estomac néanmoins ne reprend point ses fonctions; il semble alors que ce viscère soit frappé d'atonie. C'est dans ces conditions qu'il convient de prescrire une nourriture légèrement stimulante: en outre, on donnera les préparations de kina et les ferrugineux, etc.; mais on ne devra jamais employer ce moyen qu'avec prudence et comme à tâtons, jusqu'à ce qu'une amélioration évidente ayant suivi leur emploi, on puisse les ordonner ensuite avec plus de confiance.

#### De la gastrite chronique ulcéreuse.

SYNONYMIE. — Ulcère simple, ulcère parfait.

Il importe d'étudier à part une forme de gastrite chronique nommée *ulcéreuse*, parce qu'elle se caractérise anatomiquement par une ulcération plus ou moins large et profonde de la face interne de l'estomac.

**Historique.** — Jusqu'en 1830 l'ulcère simple de l'estomac était confondu avec le cancer; ce fut à cette époque que M. Cruveilhier distingua, le premier, ces deux ordres de lésions (1). Quelques années plus tard, un éminent pathologiste allemand, Rokitansky, publia des recherches importantes qui vinrent confirmer les travaux de notre illustre collègue (2). Enfin, on doit encore à deux médecins anglais, les docteurs W. Brinton (3) et Bennett (4), des travaux estimables et qui méritent une mention spéciale.

**Anatomie pathologique.** — Les ulcérations ne siègent pas également dans tous les points du ventricule; on les rencontre de préférence vers les deux courbures, surtout près de la petite et dans la moitié pylorique de l'estomac. Le pylore et les environs de cet orifice sont envahis en proportion assez grande, puisque sur 220 cas d'ulcères simples de l'estomac, réunis par M. Brinton, on en trouve 32 siégeant dans cette région.

Les ulcères simples de l'estomac, quel que soit d'ailleurs leur siège, ont des bords durs et saillants, coupés à pic ou en talus; leur fond est grisâtre, également induré; mais ils n'ont ni l'aspect ni la texture des ulcères carcinomateux, et, comme le note M. Cruveilhier, on ne trouve pas, même à leur base, cette hypertrophie de voisinage qui accompagne presque toujours le cancer et qu'on a prise si souvent pour la dégénérescence cancéreuse elle-même. D'autres ont une surface égale, des bords lisses, déprimés, tantôt adhérents, tantôt décollés. Ils ont un diamètre fort variable; il en est qui égalent à peu près en étendue une pièce de 1 à 2 francs, d'autres sont larges comme une pièce de 5 francs; on en voit même qui ont deux ou trois fois plus de surface. La plupart sont circulaires ou elliptiques, mais les plus vastes ont des contours fort irréguliers. Il en est de même lorsque deux ou trois ulcérations, convergeant entre elles, finissent par se réunir. Les ulcérations dont nous parlons peuvent n'atteindre que la muqueuse, tandis que les couches subjacentes sont hypertrophiées; d'autres fois, au contraire, le travail ulcérateur les envahit toutes jusqu'au péritoine lui-même, et il en résulte une perforation. Si le travail destructeur a rencontré et atteint une artère considérable, on trouve quelquefois l'estomac distendu par un énorme caillot de sang noirâtre qui s'est moulé sur sa face interne, et au fond de l'ulcération on distingue l'orifice béant du vaisseau divisé. C'est l'artère splénique qui, d'après M. Cruveilhier,

(1) Voyez les 10<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> livraisons de son grand ouvrage d'*Anatomie pathologique*. — Voyez aussi *Revue médicale*, année 1838, et *Archives générales de médecine*, année 1856.

(2) *Archives générales de médecine*, année 1839.

(3) *British Medico-chirurg. Review*, année 1856.

(4) *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1858.

a été le plus souvent la source des gastrorrhagies foudroyantes qu'on observe parfois dans la gastrite ulcéreuse.

Lorsqu'il y a perforation, l'estomac peut communiquer largement avec le péritoine; d'autres fois l'ouverture morbide est obturée par un des viscères voisins, qui, ayant contracté une adhérence intime avec les bords, empêche ainsi les matières de s'épancher dans le ventre. Le foie, le pancréas, le colon, le diaphragme, sont les organes qu'on a vus le plus souvent remplir le rôle d'obturateurs. Il peut se faire alors que, le travail destructeur continuant, ceux-ci soient à leur tour entamés; il en résulte alors des désordres énormes; mais cela se rencontre bien moins dans les ulcères simples dont nous parlons que dans ceux qui sont carcinomateux. (Voyez tome II, *Cancer de l'estomac*.)

En général, il n'existe qu'une seule ulcération; c'est ce que M. Rokitansky a noté, par exemple, 62 fois sur 79. Quelquefois il y en a plusieurs; on peut en compter jusqu'à cinq, six, et plus encore.

Les ulcères de l'estomac peuvent se cicatriser. Si la perte de substance est peu considérable, la cicatrice sera marquée par une simple dépression lisse et blanchâtre; plus tard, le tissu de nouvelle formation se mettra de niveau avec les parties voisines; mais il se distinguera encore de la muqueuse environnante par une teinte plus mate et parce que la membrane de nouvelle formation ne présentera ni villosités ni follicules. Lorsque l'estomac a souffert une large solution de continuité, lorsque l'ulcération a été profonde, il se forme alors, comme on le voit à l'extérieur, après les grandes pertes de substance, une cicatrice inégale, foncée, irrégulière, dont les éléments sont fournis par les tuniques intestinales qui se rapprochent, et en cas de perforation, par l'organe ou par les organes qui servent d'obturateurs. Dans ces conditions, l'estomac a subi dans sa forme des changements remarquables, et qui tendent encore à augmenter en raison de la disposition qu'a tout tissu cicatriciel à se rétracter. Ainsi l'estomac peut être rétréci transversalement, avoir la forme d'un sablier dont les deux parties communiqueraient entre elles par un anneau fibreux. Si la cicatrice se fait au pylore ou dans son voisinage, cet orifice peut être considérablement rétréci, et ce rétrécissement ayant mis obstacle au passage des aliments, il en résulte souvent une ampliation plus ou moins considérable de l'estomac. Comme conséquence aussi de cet obstacle, les tuniques musculaires s'hypertrophient; il en est de même dans les cas où les cicatrices sont adhérentes à l'un des organes voisins.

Les cicatrices dont nous parlons peuvent être détruites en totalité ou en partie par un nouveau travail ulcératif; elles peuvent se déchirer dans un effort, par suite d'une pression brusque sur le ventre, ou bien lorsque l'estomac a été soumis à une distension trop considérable.

**Symptômes.** — Si l'ulcère a peu d'étendue, il peut ne provoquer aucun trouble bien appréciable, exister même tout à fait à l'état latent, et, comme je l'ai vu, révéler son existence par un des deux accidents les plus formidables: une perforation ou une gastrorrhagie mortelle. Presque toujours pourtant l'ulcère gastrique détermine des troubles fonctionnels plus ou moins considérables. L'appétit est variable; en général il est plus ou moins diminué, les digestions sont pénibles, longues, douloureuses; les malades ont des aigreurs, des nausées, des vomiturations de matières muqueuses ou alimentaires, parfois ils rejettent du sang pur.

La douleur est remarquable par sa constance et par ses caractères. Elle siège à l'épigastre; elle est souvent limitée à un point que la pulpe de l'indicateur circonscrit et qui est immédiatement placé au-dessous ou à côté de l'ap-

pendice xiphoïde; la pression exaspère la souffrance. Celle-ci est continue, mais exacerbante, augmentant surtout pendant toute la durée du travail digestif, se calmant dans l'intervalle des repas ou lorsque les aliments ont été rejetés peu après leur ingestion. Ces douleurs, ayant le caractère névralgique, sont comparées par les malades à une morsure, à une déchirure, à une brûlure, etc. Les uns les calment par une forte flexion du tronc en avant, d'autres en se plaçant dans une position horizontale. Presque toujours il existe simultanément, dans un point correspondant du rachis, une douleur également circonscrite, très-vive, et que la pression exagère également. C'est au milieu de ces symptômes que l'on voit quelques malades, pâlisant tout à coup, rejeter ensuite par la bouche des flots de sang noir ou rouge, fluide ou en caillot, hémorrhagie qui entraîne après elle un état anémique, cause elle-même de nouvelles souffrances. S'il ne se fait qu'un léger suintement à la surface de l'ulcère, chose rare d'ailleurs, les malades rejettent une matière noirâtre, mélanique, semblable à de la suie, ou bien le sang, franchissant le pylore, est rendu par les selles, altéré et méconnaissable; l'hémorrhagie passe alors aisément inaperçue. Dans quelques cas très-exceptionnels, il peut arriver que les malades ne rendent par le vomissement qu'un ou deux caillots noirâtres, tandis que le sang est expulsé à flots par l'intestin: j'ai vu un malade en rendre ainsi plusieurs litres à la fois.

**Marche. Terminaison.** — L'ulcère chronique de l'estomac a une marche généralement lente, irrégulière, remarquable par des alternatives fréquentes en bien et en mal. Il entretient un état de malaise habituel; les malades maigrissent, dépérissent par la continuité des souffrances et surtout par le trouble des fonctions digestives. Il en est, en effet, qui vomissent invariablement après chaque repas et qui rejettent tous les aliments qu'ils ont ingérés; aussi voit-on quelques malades succomber dans l'épuisement, mais sans présenter pourtant les signes de la cachexie cancéreuse. Plus souvent, lorsque l'affection a une issue fatale, les malades sont violemment emportés par une gastrorrhagie ou par une péritonite suraiguë, consécutive à une perforation du ventricule. Celle-ci surviendrait, d'après M. Brinton, dans un huitième des cas, tandis que la mort par hémorrhagie serait trois fois moins commune.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la maladie a souvent une heureuse issue; si je ne consultais que ma propre expérience, je dirais qu'elle guérit presque toujours. L'ulcère se cicatrise, et, si la perte de substance n'a pas été trop grande, si la cicatrice ne rétrécit point le pylore, si elle n'est point adhérente, la santé, ainsi que je l'ai vu, peut redevenir aussi bonne que par le passé. Dans le cas contraire, les individus continuent à souffrir pendant le travail digestif, et si la cicatrice siège au voisinage du pylore, elle peut amener une coarctation telle de cet orifice, que les individus succombent à peu près comme nous verrons mourir ceux qui sont atteints d'un squirrhe de cette région.

La gastrite ulcéreuse a une durée indéterminée.

L'ulcère de l'estomac est une maladie sujette à récurrence, soit qu'une solution de continuité se fasse sur un autre point de la surface de l'estomac, soit que le travail morbide détruise en partie ou en totalité la cicatrice elle-même ou bien encore que celle-ci se déchire dans un effort.

**Diagnostic.** — Dans un grand nombre de cas il est difficile de porter un diagnostic précis, de distinguer, par exemple, la gastrite ulcéreuse de la gastrite chronique simple. Lorsqu'il n'existera que de la dyspepsie, des vomissements alimentaires, une douleur que le travail de la digestion exaspère, le dia-

gnostic sera impossible. On penchera pourtant vers une ulcération si la douleur est vive, si elle a le caractère perforant, si elle siège vers l'appendice en un point fixe et si elle retentit dans le dos. Enfin une hématomèse abondante qui arrive au milieu de ces troubles donne au diagnostic une quasi-certitude.

Ce dernier accident doit faire exclure une gastralgie simple. Il sera plus souvent difficile de distinguer l'ulcère simple du cancer stomacal; cependant l'existence d'une douleur fixe et vive sous l'appendice et dans le dos, des hématomèses abondantes, répétées, et une amélioration souvent rapidement obtenue à l'aide d'un traitement régulier, porteront à admettre l'existence d'une ulcération non cancéreuse.

Est-il possible d'en préciser le siège? On ne peut à cet égard que se livrer à des conjectures. (Voy. l'article *Cancer de l'estomac*.)

**Pronostic.** — Nul doute que l'ulcère simple ne soit une lésion grave en raison des accidents qu'il peut produire; cependant il se termine fréquemment par la guérison, c'est ce que prouvent les autopsies. Il n'est pas rare, en effet, surtout dans quelques pays, de trouver des ulcères cicatrisés chez des individus emportés par des affections autres que des maladies d'estomac (1).

**Étiologie.** — L'ulcère simple de l'estomac est une affection qui n'est pas commune en France, du moins à Paris, mais qui l'est davantage dans d'autres contrées: par exemple, en Allemagne (2), en Angleterre et dans quelques autres pays du Nord (3). Il est probable que cela tient au régime et peut-être aux habitudes d'intempérance et d'ivresse plus répandues dans ces pays que chez nous.

Les statistiques publiées s'accordent aussi à reconnaître que la maladie est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme (4). Rare avant dix ou quinze ans, on rencontre la lésion à peu près indifféremment depuis la puberté jusqu'à l'extrême vieillesse.

Presque toujours l'ulcère simple se forme lentement, quelquefois il a paru être l'effet d'une contusion, d'une violence ou de l'ingestion d'une substance irritante ou caustique; mais ces cas sont très-exceptionnels. Le mécanisme de leur production est inconnu; on comprend d'ailleurs qu'il ne doit pas être le même dans tous les cas. L'ulcération peut, en effet, se faire tantôt de dedans en dehors, ou bien être la conséquence d'un foyer circonscrit, d'un abcès ouvert dans la cavité de l'estomac. Tout porte à croire que ce dernier cas est le plus rare.

**Traitement.** — Dans la gastrite ulcéreuse, il faut calmer les douleurs et n'introduire dans l'estomac que des substances douces qui agissent topiquement d'une manière favorable et qui soient suffisantes pour alimenter les individus. Le lait réunit cette double condition; il a été recommandé simultanément par MM. Cruveilhier et Rokitansky, et j'en ai moi-même bien souvent constaté les bienfaits. Les malades seront soumis exclusivement à une diète lactée. Ils vivront de lait pur, ou coupé avec de l'eau de Vichy; ils le boiront froid ou chaud, frais ou bouilli, suivant qu'il est plus ou moins bien digéré dans ces divers états. Il est pourtant quelques malades qui, exceptionnellement,

(1) Brinton, sur 360 cas d'ulcères simples trouvés à l'autopsie, dit que 170 étaient cicatrisés, et 190 dans leur période d'état.

(2) Rokitansky, en 1839, donnait l'analyse de 79 cas.

(3) Brinton dit que sur 7229 autopsies, il a trouvé 360 cas d'ulcères simples, c'est-à-dire 5 pour 100. — Bennett estime qu'à Edimbourg l'ulcère est constaté environ 3 fois sur 100 autopsies, tandis qu'à Copenhague et dans diverses parties de l'Allemagne la proportion serait de 13 pour 100.

(4) Sur 654 cas analysés par M. Brinton, on trouve 440 femmes et 214 hommes.

ne peuvent supporter le lait; on remplace alors cet aliment par des panades, par des décoctions mucilagineuses, par des bouillons de poulet, par des gelées, par quelques lécules; on n'arrive à des aliments plus substantiels que progressivement et lorsque la maladie semble toucher à la guérison. La plupart des malades sont soulagés comme par enchantement, et s'habituent à la diète lactée qu'ils tolèrent des mois entiers, et qu'ils continuent d'eux-mêmes, car ils en apprécient les bienfaits tout de suite. Mais le régime ne remédie pas à tout, et surtout aux douleurs gastralgiques. Celles-ci seront combattues par l'opium porté jusqu'à effet sédatif: lui seul peut ici se montrer utile. On prescrira en même temps quelques bains gélatineux ou sulfureux; les malades seront en outre soumis aux meilleures conditions hygiéniques. Rokitansky s'est montré partisan d'une médication révulsive: il a conseillé d'appliquer à l'épigastre des vésicatoires, des cautères, des moxas. Ces moyens m'ont paru inutiles; je crois qu'on ne doit y recourir que lorsque le traitement qui précède a été impuissant.

En cas de vomissements de sang, voyez, pour les indications à suivre, l'article *Hématémèse*.

## DE L'ENTÉRITE ET DE LA COLITE AIGÜES

Le mot *entérite* semblerait devoir exprimer toute inflammation siégeant sur un point quelconque de la membrane muqueuse du tube intestinal; mais l'usage l'a surtout consacré pour désigner la phlegmasie de l'intestin grêle, et surtout celle qui occupe le jéjunum et l'iléon. L'inflammation du duodénum a reçu le nom spécial de *duodénite*, comme celle du gros intestin prend ceux de *colite* ou de *rectite*, suivant que la maladie occupe le colon ou le rectum. Il n'est pas jusqu'à l'inflammation du cæcum qu'on n'ait désignée par un mot spécial, par celui de *typhlité*.

L'entérite est caractérisée par des douleurs abdominales plus ou moins vives, et ordinairement mobiles, s'accompagnant de selles liquides, muqueuses ou bilieuses en nombre plus ou moins considérable.

**Divisions.** — Parmi les nombreuses divisions qui ont été établies dans l'histoire de l'entérite, nous croyons qu'on ne doit conserver que celles qui font distinguer la maladie en *bénigne* et en *grave*, en *aiguë* et en *chronique*. Enfin, il est une espèce d'entéro-colite qui, en raison des lésions qui l'accompagnent, des symptômes qui la caractérisent et de sa nature spécifique, constitue une maladie distincte de l'entérite proprement dite: je veux parler de la *dysenterie*, dont nous traiterons en particulier.

**Caractères anatomiques de l'entéro-colite.** — Les caractères anatomiques de l'inflammation sont les mêmes dans l'intestin que dans l'estomac; on trouve, en effet, dans l'un et dans l'autre, les mêmes modes d'injection et de coloration et les mêmes altérations de nutrition. Pour peu que l'entérite ait une certaine durée et une certaine intensité, la membrane muqueuse est non-seulement rouge, mais elle est en outre boursoufflée, épaissie ou amincie, friable ou ramollie (1). Le tissu cellulaire sous-muqueux est souvent épaissi et assez induré.

(1) Pour bien apprécier ces altérations, il faut se rappeler que la muqueuse intestinale est naturellement blanche, que son épaisseur est un peu plus considérable dans le jéjunum que dans l'iléon; on peut la comparer à celle d'une feuille de papier joseph (Louis). A l'état sain, la muqueuse peut fournir des lambeaux de 10 à 23 millimètres (5 à 10 lignes), lorsque après l'avoir incisée on la détache en la saisissant avec une pince ou avec le bout des ongles. La muqueuse du gros intestin est plus ténue, et fournit des lambeaux plus longs.